Nr. 10 11. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Ludwik ANIGSTEIN. Warszawa.

Zarazek choroby Weila — Leptospira icterohaemorrhagiae — w szczurach warszawskich.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie
(Dyrektor: Dr. L. Rajchman).

(Doniesienie tymczasowe).*)

Wkrótce po odkryciu zarazka choroby Weila (*icterus infectiosus*) w organizmie ludzkim, rozpoczęto poszukiwania nad nosicielami tego drobnoustroju wśród zwierząt.

W r. 1915 Miyajima w Japonji stwierdził w nerkach myszy polnej obecność krętków, które na zasadzie cech morfologicznych oraz na podstawie własności chorobotwórczych i serologicznych utożsamiono ze *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. Badacze japońscy wykryli krętka tego w znacznym odsetku (30%) szczurów dzikich w Japonji. Od tej pory datują się liczne badania nad nosicielstwem zarazka choroby Weila w różnych krajach. Martin i Pettit (1917) wykryli krętki żółtaczki zakaźnej w szczurach we Francji, Nicolle i Lebailly (1917) w 28% badanych szczurów w Tunisie, Coles w Anglji w 9% szczurów, Noguchi w Nowym Jorku w 8%, Uhlenhuth i Zuelzer (1919) w Berlinie w 10% badanych szczurów. W Polsce nikt dotąd nie przeprowadzał tych badań. Dzięki poleceniu wydanemu przez Dra Boguckiego, naczelnika Wydziału Zdrowia Magistratu m. Warszawy, miałem możność zbadania większej liczby szczurów z rzeźni. Wyniki badań dotychczasowych opierają się narazie na materjale obejmującym 42 szczurów (*Mus decumanus*). Dalsze poszukiwania obejmą również szczury, łowione w różnych częściach miasta. Metoda pracy polega na bezpośredniem badaniu narządów szczura drogą ultramikroskopową oraz na przygotowywaniu preparatów mazanych, barwionych metodą Giemsy lub srebrzonych metodą Fontany. Niezależnie od wyniku badań mikroskopowych, jałową zawiesinę z nerek i wątroby kilku szczurów (4—6) wstrzykuje się świnkom. W zawiesinie z nerek jednego z pierwszych szczurów wykryłem krętki, wyglądem swym przypominające *Leptospira sp.* (Noguchi). W wątrobie i w śledzionie drobnoustrojów tych znaleźć nie było można. Spostrzeżenia w ciemnem polu najlepiej uwydatniają cechy morfologiczne znalezionych krętków, odróżniające je od krętków typu *treponema* lub *spirochaeta*. Delikatna niteczka, której długość odpowiada mniej więcej średnicy 2 erytrocytów (około 15 μ), zagięta jest na biegunach w postaci haczyków, zakończonych zgrubieniem. Wzdłuż krętka widzimy gęsto obok siebie ułożone drobne zwoje, pozostające bez zmiany podczas energicznych ruchów drobnoustroju. Niezależnie od tych stałych zwojów pierwotnych, całe giętkie ciało krętka, wykonując ruchy robaczkowate, faluje. Strukturę leptospiry uwydatnić można również w preparatach, utrwalonych parą osmu i barwionych według Giemsy, lub też jeszcze wyraźniej zapomocą srebrzenia metodą Fontana-Tribondeau.

Zawiesinę wątroby i nerek szczura, zawierającą leptospiry, wstrzyknięto świnkom morskim, które nie gorączkowały typowo dla choroby Weila i w których obecności krętków nie stwierdziłem. Szczepienie ich krwią innych świnek (pasaż) nie zwiększyło zjadliwości tego szczepu.

Zawiesina wątroby i nerek 4-ch szczurów, wstrzyknięta do jamy brzusznej trzem świnkom, wywołała zwyżkę ciepłoty tych zwierząt prawie do 41° C po 5—8 dniowym okresie wylęgania. W ciągu okresu gorączkowego w płynie wysiękowym jamy brzusznej świnek ukazywały się żywe leptospiry, które można było stwierdzić w ciemnem polu oraz w preparatach barwionych. Zaznaczyć należy, że badanie ultramikroskopowe poszczególnych narządów wymienionych czterech szczurów, któremi zakażono świnki, w żadnym z nich nie wykryło leptospir. Wszystkie 3 świnki padły po upływie 2—5 dni choroby. Zmiany anatomo-patologiczne okazały się typowe dla choroby Weila, a mianowicie: żółte zabarwienie nieuwłosionych części skóry, białek oczu, tkanki podskórnej, gęsto usianej drobnemi wybroczynami krwawemi; otrzewna przekrwiona i żółtawa, przewód jelitowy przekrwiony, barwy żółtej. W jamie brzusznej wylewy krwawe; wątroba powiększona, barwy brunatno żółtej; śledziona nieco powiększona. Silny obrzęk i przekrwienie nerek i nadnerczy. Na tle bladej tkanki płucnej ostro zarysowane ogniska krwiotoczne. Badanie w ciemnem polu zawiesiny wątroby i nerek padłych świnek wykazało żywe leptospiry w każdem polu widzenia. Za pomocą nakłucia serca świnek pierwszego pasażu wydobywano krew i szczepiono nią następne świnki, które również zachorowały i padły. Sekcja tych świnek wszędzie stwierdziła zmiany bardzo znaczne, ściśle odpowiadające obrazowi makroskopowemu w chorobie Weila. Zapomocą wstrzyknięcia obfitującej w leptospiry zawiesiny wątroby jednej ze świnek otrzymałem trzeci pasaż zjadliwego szczepu.

W następnych poszukiwaniach wyosobniłem ze szczurów jeszcze dwa szczepy leptospira, przyczem jeden z nich pochodzi z moczu szczura. Szczepy te okazały się również zjadliwe dla świnek, wywołując u nich zmiany anatomo-patologiczne, odpowiadające obrazowi sekcyj poprzednich.

Wysięk z jamy brzusznej świnek zakażonych, posiany w surowicy końskiej unieczynnionej i rozcieńczonej płynem Ringera 1 : 3 lub 1 : 5, wykazał w warunkach beztlenowych czystą hodowlę *leptospira icterohaemorrhagiae*.

Z badań dotychczasowych wynika, że:

1. Z 42 szczurów, pochodzących z rzeźni Warszawskiej, najmniej 4 (10%) były zakażone drobnoustrojem typu *leptospira*.

2. Trzy szczepy *leptospira* okazały się dla świnek morskich wysoce zjadliwemi.

3. Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane w świnkach szczepionych tym zarazkiem, całkowicie odpowiadają obrazowi sekcyjnemu choroby Weila, a zatem upoważniają do wniosku, że wykryty drobnoustrój jest *leptospira icterohaemorrhagiae*.

Porównanie własności serologicznych naszego szczepu ze szczepami, wyosobnionemi dotychczas przez innych badaczy, będzie przeprowadzone w najbliższej przyszłości i wyniki będą ogłoszone w »Przegl. Epidemjologicznym«.

Wydalanie zjadliwych leptospir z moczem szczurów zakażonych wskazuje na rolę epidemjologiczną tych nosicieli. Choroba Weila, dla człowieka dość niebezpieczna (5—10% śmiertelności), zdarza się jednak dość rzadko; zjawisko to zależy przedewszystkiem od: 1. przeniesienia leptospir ze szczura na człowieka, które odbyć się może jedynie drogą bezpośredniego kontaktu z tem zwierzęciem; 2. zarazek wydalony ze szczura szybko ginie.

Rozpoznanie choroby Weila możliwe jest drogą szczepienia krwi lub moczu chorego świnkom lub też zapomocą prób serodjagnostycznych (aglutynacja leptospir). Ponieważ sposoby te naogół są rzadko stosowane*), przeto nie jest wykluczone, że przypadki nierozpoznanej żółtaczki zakaźnej są zjawiskiem częstszem, niż to przypuszczamy. Jest to tem prawdopodobniejsze, że choroba ta przebiega niekiedy nawet bez objawu żółtaczki. Opisane są przypadki stwierdzonej choroby Weila bez zwyżki ciepłoty (Garnier i Reilly). Może się ona też ukrywać pod postacią stanów chorobowych,

*) Artykuł obszerny ukaże się w Nrze 4 Przeglądu Epidemjologicznego.

*) Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Warszawie podejmuje się obecnie przeprowadzania badań w kierunku rozpoznania przypadków podejrzanych o chorobę Weila (*icterus infectiosus*).

traktowanych jako »*icterus catarrhalis*«, lub »żółty zanik wątroby«.

Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

Z kazuistyki zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych kończyn, powstałych pod wpływem zimna i pod wpływem urazów.

(Dokończenie.)

Troficzne obrzęki na tle zmian stawowych.

Istnieje szereg przypadków obrzęków jednej lub obu rąk, jednej lub obu stóp, w których punktem wyjścia obrzęku jest przebyta sprawa stawowa podostra lub przewlekła. Choroba zaczyna się zwyczajnie bólami w jednym lub w kilku stawach, czasem, jednak nie zawsze, występuje równocześnie ostry obrzęk około zajętego stawu. Najczęściej zajęty bywa staw nadgarstkowy, staw skokowy lub małe stawy kończyn. Po pewnym czasie rozwija się stopniowo i powoli obrzęk samej ręki, względnie stopy. Obrzęk jest zbity, pod uciskiem powstaje dołek, który tylko powoli znika. Skóra jest gładka, ułożona w drobne fałdy, wilgotna. Brak nagłego blednięcia skóry, brak owrzodzeń, często stwierdza się zaburzenia naczynio-ruchowe w postaci wyraźnej sinicy, która wybitniej występuje przy staniu, chodzeniu lub na zimnie. Zaburzenia czuciowe bywają nieznaczne i nigdy nie dochodzą do tego stopnia nasilenia, jak w przypadkach grupy poprzedniej. W niektórych przypadkach tak rozwinięty obrzęk nie posuwa się dalej, w innych zmienia się nasilenie objawów i to głównie obrzęku i bólów. Ujemny wpływ wywierają tu wszystkie czynniki, które wpływają ujemnie na sprawy stawowe.

Przypadek VII.: P. J., przyjęty 23. V. 1917, lat 25, sam był zawsze zdrów, zachorował w r. 1911 wśród objawów ostrego gośćca stawowego. Początkowo miał bóle tylko w stawach kończyny górnej, po kilkutygodniowej przerwie wystąpiły bóle i obrzęki także na kończynach dolnych, które utrzymywały się przez całą zimę. W r. 1912 odbył leczenie w Truskawcu, poczem nastąpiła znaczniejsza poprawa. Od tego czasu cierpi w zimie i w czasie niepogody na bóle w różnych miejscach kończyn. Wraz z bólami występują często obrzęki rąk i stóp połączone ze sinicą. Od 1913 r. obrzęki te prawie stale się utrzymują. W zimie 1916/17 znaczne pogorszenie; obrzęk stóp większy, sinica znika tylko przy leżeniu w łóżku. Przedmiotowo: obie stopy, zwłaszcza prawa, są obrzękłe. Obrzęk ten sięga około 5 cm. powyżej kostek i jest najwybitniejszy na grzbiecie stóp. Skóra jest cienka, gładka, wilgotna i chłodna; barwa skóry jest zmienna, zależnie od tego, czy chory chodzi, czy leży; wyraźny wpływ ma ciepłota otoczenia. I tak w łóżku skóra jest wybitnie blada, anemiczna, napięta; jeżeli chory spuści nogi, to skóra czerwienieje, przytem występują sinawe plamy. Sinica ta rozprzestrzenia się do połowy podudzi i jest wybitniejsza na lewej niż na prawej kończynie. Ucisk na zaczerwienioną i zasiniałą skórę powoduje bladą bezkrwistą plamę i bardzo nieznaczny dołek, które natychmiast znikają. Przy zmianie położenia niema bólów. W obrębie sinicy stwierdza się na obu kończynach zniesczulenie na ból i zniesienie czucia ciepła. Te zaburzenia czuciowe można stwierdzić zarówno w leżeniu jak i po chodzeniu, a więc niezależnie od tego, czy skóra jest blada, czy zaczerwieniona, względnie sinawa. Obwód podudzia powyżej kostek wynosi na lewej nodze 26, na prawej 25 cm. Obwód stopy na prawej $38^1/_2$, na lewej 32 cm. Badanie roentgenologiczne stóp nie wykazuje zmian w kościach. Pozatem stwierdza się drżenie powiek, niezwykle podwyższoną dermografię, objaw Chwostka obustronnie dodatni, podwyższenie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych; chory utyka przy chodzeniu z powodu bólów w nogach. Lekka bolesność uciskowa pni nerwowych; z wyjątkiem wspomnianych zaburzeń czuciowych na kończynach dolnych brak zmian czucia. Przy ruchach biernych w stawach skokowych, jakoteż i innych stawach, bolesności brak. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny.

Przypadek VIII.: B. L. lat 47, przyjęty 19. VI. 1917 r., podaje, że przed 6-ciu laty wystąpiły bez widocznej przyczyny bóle i obrzęk w lewym stawie skokowym, które pod wpływem kąpieli siarczanych i okładów ustąpiły. Od tego czasu utrzymuje się ślad obrzęku na stopie, który się od czasu do czasu powiększa, zwłaszcza w zimie, i przy chodzeniu. Równocześnie z temi objawami wystąpiła także sinica lewej stopy. W lecie zwyczajnie nie miewa bólów. Przedmiotowo: lewa stopa i dolna część lewego podudzia są obrzękłe. Obrzęk jest twardy, ucisk wywołuje dołek, który się bardzo powoli wyrównuje, skóra jest gładka, w pozycji stojącej niebieskawo-czerwona, w leżeniu sinica znika, jednak niezupełnie, tak, że lewa stopa w porównaniu z prawą okazuje stale sinawe zabarwienie. Różnica w obwodzie między lewą a prawą stopą względnie podudziem wynosi od 1 do $1^1/_2$ cm. Ruchomość w stawie skokowym jest bardzo nieznacznie ograniczona. Zaburzenie czucia bardzo nieznaczne w postaci lekkiego obniżenia na zimno i ciepło w obrębie obrzęku. Przy ruchach biernych trzeszczenie w obu stawach kolanowych i w lewym stawie skokowym. W Roentgenie brak zmian. W układzie nerwowym i w narządach wewnętrznych również zmian nie wykazujemy. Wassermann ujemny.

Przypadek IX.: M. H., lat 36, przyjęty 5. VI. 1917 r. Początek choroby przed 12-tu laty; wtedy wystąpiły bóle w lewym stawie skokowym, które stopniowo i bardzo powoli się nasilały, jednak nie przeszkadzały mu w zawodzie jako kupcowi. Równocześnie rozwijał się obrzęk około lewego stawu skokowego, początkowo powoli, później coraz szybciej, tak, że w ciągu 3-ch lat rozwinął się stan taki, jaki obecnie się stwierdza. Od tego czasu nie zauważył pogorszenia, ani polepszenia; przy chodzeniu miewa bóle, ale niezbyt silne, na zimnie lub przy chodzeniu lewa noga sinieje. Przedmiotowo: cała lewa stopa obrzękła, różnica wynosi $1^1/_2$ do $2^1/_2$ cm. Przy siedzeniu skóra jest sinawo-marmurkowana; jeżeli chory się położy, sinica znika natychmiast, a kiedy wstaje, występuje najpierw zaczerwienienie, a za chwilę sinica. Skóra w dotyku zimniejsza, aniżeli na nodze drugiej. Obrzęk jest dość oporny. Przy dłuższem leżeniu w łóżku skóra jest blada, napięta, matowa. Brak bolesności pni nerwowych, ruchomość w stawie skokowym lewym z powodu bolesności jest ograniczona. W obrębie obrzęku do połowy podudzia lewego, wzrastające ku dołowi, obniżenie czucia bólu, mniej wyraźnie czucia ciepłoty i dotyku. W Roentgenie stwierdza się jednostajny zanik kości stopy lewej.

Przypadek X.: N. H., lat 26, przyjęty 19. VII. 1917 r. Chory jest od jesieni 1911 roku. Z początku choroby były bóle w lewym stawie nadgarstkowym i w małych stawach ręki lewej. Stopniowo i powoli rozwinął się obrzęk całej ręki tak, że w lecie 1912 doszedł do obecnego stanu. Od tego czasu nie zauważył chory zmian. W zimie bóle bywają większe, skóra wtedy sinieje; w lecie bólów prawie niema. Czasem miewa bóle w lewem kolanie i w lewym stawie skokowym. Przedmiotowo: lewa ręka w całości powiększona, szczególnie grzbiet ręki z powodu poduszkowatego obrzęku. Palce również z powodu obrzęku powiększone. Skóra brunatnawo zabarwiona, bez sinicy. Obrzęk jest miękki, soczysty, za uciskiem powstaje dołek, który się wnet wyrównuje. Ruchomość w stawie nadgarstkowym i w palcach niemożliwa z powodu bólów. Przy ruchach biernych w stawie nadgarstkowym, w obu stawach barkowych i w mniejszym stopniu w obu stawach kolanowych trzeszczenie. W obrębie obrzęku stwierdza się nieznaczne obniżenie czucia bólu, a znaczniejsze obniżenie czucia ciepłoty.

Już same wywiady, początek choroby z bólami w jednym lub kilku stawach, stwierdzenie trzeszczenia w innych stawach, odległych od miejsca obrzęku, wskazują na sprawę stawową jako punkt wyjścia dla obrzęków odżywczych w naszych przypadkach. Zachodzi pytanie, czy zaburzenia naczynio-ruchowe, obrzęk i zmiany stawowe, stwierdzone w naszych przypadkach, pozostają w związku przyczynowym ze sobą. Na podstawie danych klinicznych i doświadczalnych wydaje się prawdopodobnem, że objawy troficzne są wynikiem przewlekłej zaostrzającej się sprawy stawowej. Klasycznym przykładem zaburzeń troficznych, mających swe źródło w schorzeniu stawów, są zaniki mięśnia czworogłowego (*quadriceps*) przy zapaleniu stawu kolanowego lub mięśni łuku barkowego przy zapaleniu stawu barkowego. Z różnych teoryj, które starały się ten objaw wyjaśnić (bezczynność mięśni, rozprzestrzenianie się sprawy zapalnej ze stawu na mięśnie, zatrucie mięśni przez wessanie produktów zapalnych, ucisk wysięku na mięśnie), ogólnie przyjęte jest tłumaczenie Vulpiana, który przyjmuje, że zadrażnienie zakończeń nerwowych, wywołane sprawą stawową, przenosi się do rdzenia i tu wpływa na komórki motoryczne rogu przedniego, wywołując w nich pewne zmiany dynamiczne, czego następstwem jest zanik mięśniowy. Teorja ta przyjmuje zatem powstanie zaburzeń troficznych na drodze odruchowej. Dla powstania tych zmian zanikowych konieczna jest całość dośrodkowej części łuku odruchowego rdzeniowego; zaniki bowiem nie występują, jeżeli przy doświadczalnie wywołanem zapaleniu stawu, przetniemy korzonki tylne po tej samej stronie (Raymond, Hoffa[14]), co dowodzi, że bodźce z obwodu przedostają się do komórki ruchowej na drodze czuciowej. Vulpian wyobrażał sobie uszkodzenie komórki odżywczej w ten sposób, że bodźce obwodowe, które do niej dopływają, obniżają jej czynność odżywczą; późniejsze jednak zapatrywania, które i dziś są miarodajne, dopatrują się przy-

[14]) Volkmanns Samml. Kl. Vortr. 1892 (cyt. według Cassirera).

czyny zaburzeń troficznych w stanach podrażnienia komórki. Dla utrzymania prawidłowej czynności komórki odżywczej konieczny jest stały dopływ bodźców obwodowych (Marinesco) i centralnych (Goldscheider[15]). Ilość tych bodźców musi być stała; zmniejszenie lub zwiększenie ich ilości wywołuje stany chorobowe. W prawidłowych warunkach z czynnością komórki związany jest proces dyssymilacji, który zostaje wyrównany procesem asymilacyjnym; przy zwiększonym dopływie bodźców wzrasta proces dyssymilacji, a jeżli proces asymilacji nie dopisuje, powstają zaburzenia w czynności komórki. Ten wzmożony proces dyssymilacji przenosi się z komórki odżywczej rdzenia na mięśnie, w których przychodzi również do zwiększonego procesu dyssymilacyjnego bez odpowiedniego procesu asymilacji, czego następstwem jest zanik mięśnia (Goldscheider). Nietylko na mięśnie działa ten chorobowy proces, ale przenosi się również na kości, na skórę i jej mięśnie gładkie oraz wpływa na czynność aparatu naczynio-ruchowego, wywołując stany porażenne naczyń lub skurcz tychże, lub wpływa na zmianę w samej ścianie naczyniowej, w końcu działa na nerwy wydzielnicze gruczołów, a prawdopodobnie także wywiera wpływ na stan naczyń chłonnych. Te teoretyczne rozważania opierają się na spostrzeżeniach klinicznych, które wykazują, że w przebiegu pierwotnego schorzenia stawów stwierdzić można było szereg zaburzeń troficznych, nietylko w mięśniach, ale także w kościach, na skórze, w paznokciach i w poroście włosów (Wolf[16]), Kienbeck[17]), Sudeck[18]) i inni).

Te dane tłumaczą dostatecznie powstanie zaburzeń stwierdzonych w naszych przypadkach tj. trwałego obrzęku i sinicy. Musimy sobie wyobrazić, że z powodu pierwotnej sprawy stawowej przewlekłej, czy też podostrej, od czasu do czasu się zaostrzającej, powstają w drodze odruchowej zmiany w unerwieniu naczyń krwionośnych i chłonnych, a więc powstają zaburzenia w krążeniu limfy i zastój żylny, z czem łączy się powstawanie obrzęku. Trudniej wytłumaczyć zmiany czuciowe, które w tych przypadkach są nieznaczne; możnaby za Goldscheiderem przyjąć, że proces dyssymilacyjny, toczący się w nerwach czuciowych, wywołuje taki sam proces dyssymilacyjny w zakończeniach nerwowych i stąd powstają zmiany czucia. To tłumaczenie, bardzo hypotetyczne, jednak nie tłumaczy, dlaczego tylko pewne rodzaje czucia skórnego są zajęte, a inne są zachowane. Jak w poprzedniej grupie przypadków, tak i tu sprawa ta pozostaje nierozwiązaną.

Ze względu na rzadkość podobnych objawów odżywczych w przebiegu przewlekłych spraw stawowych, należy przyjąć specjalne usposobienie do powstawania obrzęków i pewną niedomogę aparatu naczynio-ruchowego względnie systemu chłonnego.

Zaburzenia naczyniowo-ruchowe i odżywcze, wywołane urazem.

Przypadki do tych zaburzeń należące możemy podzielić na dwie drupy:

1) zaburzenia naczynio-ruchowe i odżywcze w miejscu zadziałania urazu; 2) takie same zaburzenia, jako objaw ogólnej nerwicy, wywołanej urazem fizycznym lub psychicznym.

Zmiany pourazowe, w miejscu zadziałania urazu, możemy podzielić na następujące poddziały: a) obrzęk twardy pourazowy, b) zmiany zanikowe.

Ad 1 a) Obrzęk twardy pourazowy. Secretan, a wkrótce potem Vulliet[18]) opisali t. zw. obrzęk twardy grzbietowej strony ręki, jako następstwo urazu (*Oedema durum traumaticum*); potem następuje szereg publikacyj na ten temat, a ostatnio zebrał je w osobnej rozprawie Straub[19]). Uraz, wywołujący to schorzenie, bywa zwyczajnie nieznaczny, najczęściej jest to uraz tępy n. p. uderzenie przy upadku, lub uderzenie tępem narzędziem, czasem uderzenie połączone ze silnem zgięciem grzbietowem ręki n. p. przy upadku na rękę. Zranienia w częściach miękkich lub uszkodzenia kości niema. Bezpośrednio po urazie, lub po pewnym czasie występuje powiększenie ręki wskutek obrzęku początkowo miękkiego, po pewnym czasie twardniejącego. Skóra jest napięta, nie daje się unieść we fałd i robi wrażenie skóry zgrubiałej; za uciskiem nie powstaje dołek. Głównie zajęty jest grzbiet ręki, podczas gdy dłoń jest wolna. Ucisk na zgrubiałe części grzbietu jest często bolesny; czasem wyczuwa się pod palcami trzeszczenie, przypominające trzeszczenie przy zapaleniu torebek ścięgnistych (Vulliet, Grünbaum[21]), Reiske[22]). Barwa skóry jest zwykle niezmieniona, zdarza się jednak sinica mniej lub więcej rozległa, jednostajna lub wysepkowata. Czucie skórne bywa obniżone lub w rzadkich przypadkach zniesione. Ruchomość palców jest zwykle bardzo ograniczona. W niektórych przypadkach stwierdzono rozrzedzenie kości (Borchart[23]), Grünbaum, Kienböck, Grundler[24]). Badania anatomiczne wykazują przerost tkanki łącznej podskórnej, która leży luźnie jako zbita twarda masa łączno-tkankowa na ścięgnach wyprostowaczy palców. Drobnowidowe badanie, przeprowadzone przez szereg autorów, wykazuje przedewszystkiem bujanie tkanki łącznej, zanik tkanki tłuszczowej, liczne włókna sprężyste, a w niektórych przypadkach zmiany naczyniowe w postaci zgrubienia błony wewnętrznej, w innych rozszerzenie naczyń; niektórzy autorowie opisują resztki po starych krwiotokach (Hädler[25]) i Morian[26]). Stromayer stwierdził przewlekłe zapalenie w samej skórze i zmianę w śródblonku naczyń chłonnych, Hohman[27]) stwierdził zmiany zapalne około ścięgien. W jednym przezemnie spostrzeganym i niżej przytoczonym przypadku wykazał Hornowski brak barwika w komórkach walcowatych nabłonka skóry, przerost tkanki łącznej podskórnej, zgrubienie włókien sprężystych, nacieki chłonne około naczyń, krwiotoki, rozszerzenie naczyń włosowatych, około których gromadziły się nacieki zapalne. W niektórych naczyniach zgrubienie ścian, głównie błony środkowej i zewnętrznej. Jak z tego obrazu anatomicznego wynika, nie mamy tu do czynienia z obrzękiem w ścisłem tego słowa znaczeniu, tylko z powiększeniem ręki z powodu przerostu tkanki łącznej podskórnej, obok czego spotyka się także objawy przewlekłego zapalenia. Co do sposobu powstawania tych zmian anatomo-patologicznych, zapatrywania autorów są różne; niektórzy przyjmują uszkodzenie naczyń, zorganizowanie się skrzepu krwi, powstałego wskutek krwiotoku przy urazie jako przyczynę bujania łączno-tkankowego, inni znowu szukają przyczyny w zadrażnieniu nerwów zaopatrujących naczynia. Niektórzy uważają obrzęk twardy wprost za trofo-neurozę, wywołaną uszkodzeniem okołonaczyniowych nerwów i zakończeń nerwowych (Feilchenfeld[28]), Cramer[29]); ta teorja wydaje się najprawdopodobniejszą. Należy sobie wyobrazić, że u pewnych osobników uraz, choćby najlżejszy, wywołuje w obwodowym aparacie naczyniowo-ruchowym i odżywczym pewne zmiany, które się udzielają wyższym ośrodkom odżywczym, i ten stan zadrażnienia ośrodków jest powodem bujania tkanki łącznej. Za tem przemawiają niektóre przypadki, w których uraz nie zadziałał wprost na rękę, a w których mimo to powstał twardy obrzęk na grzbiecie ręki. Przypadki te świadczą o tem, że zmiany te mogą przyjść do skutku na drodze odruchowej i nie zależą bezpośrednio od miejsca zadziałania urazu. Tu należy przypadek Feilchenfelda, dotyczący 13-letniej chorej, u której po uderzeniu w łokieć wystąpił po 7-miu tygodniach twardy obrzęk lewej ręki. Autor wykazał w tym przypadku ucisk na nerw łokciowy. Należy sobie wytłumaczyć, że te zmiany po-

[15]) Ztsch. f. Kl. Mediz. T. 63.
[16]) Arch. f. Kl. Chir. T. 20.
[17]) Wien. Kl. Woch. 1901, 1903.
[18]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. B. III. i V., Arch. f. Kl. Chir. T. 62., Deutsche med. Woch. 1902.
[19]) Zentralbl. f. Chir. 1902.
[20]) Zur Diagn. des s. g. traum. Oedems. Ulm 1917.

[21]) Deut. med. Woch. 1903.
[22]) Aerzt. Fach-Zeitsch. 1904 (cyt. wedł. Strauba).
[23]) Monatschr. f. Unfallhkd 1903.
[24]) Cyt. wedł. Strauba.
[25]) Münch. med. Woch. 1913.
[26]) Berl. Kl. Woch. 1912.
[27]) Münch. med. Woch. 1916.
[28]) Berl. Klin. Woch. 1913.
[29]) Arch. f. Orthop. 1909.

wstały na drodze odruchowej skutkiem stanu podrażnienia, wywołanego uciskiem na nerw, analogicznie jak powstają zmiany troficzne wskutek nerwiaka (*neuroma*). Jako na drodze odruchowej powstałe obrzęki grzbietu ręki musimy uważać także przypadki, w których uraz zadziałał n. p. na palce. Taki przypadek opisał Köhler[30]). W przypadku tym po uderzeniu w palec o brzeg stołu powstał twardy obrzęk grzbietu ręki. Tu należy także przypadek przezemnie spostrzegany.

Przypadek XI.: L. L., przyjęty 14. VI. 1917. Ma lat 24, podaje, że mniej więcej przed rokiem uderzył się w lewe przedramię; po dwóch dniach wystąpił obrzęk lewej ręki i lewego przedramienia, który w ciągu 3-ch tygodni zmniejszył się do rozmiarów, które dzisiaj jeszcze można stwierdzić. W czasie zimna ręka sinieje i odczuwa w niej bóle. Zresztą na bóle się nie uskarża. Przedmiotowo: obrzęk grzbietu ręki i palców, głównie pierwszych członów. Obrzęk jest twardy, pod uciskiem grzbietu ręki nie powstaje dołek, natomiast wyraźnie i długo utrzymujący się dołek wywołuje się przez ucieśnięcie obrzękłych palców. Skóra jest lekko sinawo zabarwiona. Zmiany czuciowe: zarówno na grzbiecie, jak i na dłoni stwierdza się obniżenie wszystkich rodzajów czucia skórnego, a najwybitniej czucia zimna, które miejscami jest zniesione.

W tym przypadku zatem uraz zadziałał na przedramię, mimo to rozwinął się obrzęk twardy na grzbiecie ręki i na palcach.

Za odruchowem powstawaniem tych zmian świadczy także przypadek Stromayera, w którym przyczyną obrzęku była blizna, powstała po wbiciu igły. Blizna ta była niewątpliwie punktem wyjścia zadrażnienia, które w drodze odruchowej spowodowało bujanie tkanki łącznej. Po wycięciu blizny znikły objawy twardego obrzęku. W jednym przezemnie spostrzeganym przypadku (XII), dotyczącym żołnierza rannego w lewą stopę przez odłamek kamienia, wystąpił obrzęk na grzbiecie stopy. Przy badaniu, obok obrzęku i znieczuleń na obszarze zmienionej skóry, stwierdzić można było małą bliznę u nasady 4-go i 5-go palca lewej nogi, która była na ucisk bardzo bolesna. Wobec braku zmian w kościach, wobec tego, że blizna była powierzchowna, należy przyjąć, że z bolesnej blizny wychodziło zadrażnienie, które było punktem wyjścia dla twardego obrzęku.

Nie ulega wątpliwości, że naprowadzone czynniki nie są jedyną przyczyną powstawania twardego obrzęku, że prawdopodobnie musi istnieć pewne usposobienie do tego schorzenia.

Zaznaczyć w końcu należy, że nie brak spostrzeżeń, które przemawiają za tem, że cierpienie to jest sztucznie wywołane przez urazy tępe np. przez pocieranie grzbietu ręki zapomocą skóry lub uderzenie o grzbiet przez sukno i t. p. W przypadkach tych chodzi o wywołanie obrzęku w celach oszukańczych dla uzyskania renty lub uchylenia się od służby wojskowej. Przypadki takie przemawiają tylko za tem, że uraz może istotnie wywołać twardy obrzęk, nie świadczą jednak o tem, że wszystkie przypadki są symulowane, względnie wywoływane sztucznie w celach oszukańczych (zob. dyskusja w Towarzystwie lek. wiedeńskiem, *Wien. klin. Wochenschr.* N. 14 1918). Słusznie zwraca uwagę Kehrer, że nawet tam, gdzie można wykazać, że obrzęk miękki lub twardy został sztucznie wywołany, musimy przyjąć u danego osobnika usposobienie do powstawania obrzęku, któryby nie powstał u osobnika zupełnie zdrowego mimo tych samych manipulacyj. I te przypadki sztucznie wywołanych obrzęków, przemawiają za powstawaniem odruchowem tych zmian wskutek bodźca drażniącego, działającego z obwodu drogą czuciową na ośrodki odżywcze.

Niektórzy autorowie chcą zaliczyć twardy obrzęk do histerji i stawiają go obok *oedeme bleu* Charcota. Sprawa istnienia obrzęku histerycznego jest conajmniej wątpliwa, a niektórzy autorowie, z Babińskim na czele, zaprzeczają zupełnie jego istnienia. To pytanie: histerja, czy nerwica naczyniowo-ruchowa i odżywcza?, snuje się poprzez wszystkie przez nas przytoczone przypadki, a w piśmiennictwie odnośnem, dotyczącem pewnych zaburzeń troficznych, dano na to pytanie różne, do pewnego stopnia skrajne, odpowiedzi. Dla przypadków przez nas przytoczonych jest to pytanie tem donioślejsze, że mamy do czynienia z materjałem wojskowym, w którym, jak nas poucza doświadczenie wojenne, histerja na tle urazów cielesnych i psychicznych nie należy do rzadkości, gdzie histerja dołącza się niejako i przykrywa nieraz zmiany organiczne, wywołane urazami nawet ciężkiemi, jak postrzały mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych, gdzie w końcu na tle histerji wywiązuje się nieraz skłonność do podtrzymywania istniejących objawów chorobowych, bądź to przyrody organicznej, bądź czynnościowej, lub wreszcie powstaje dążność do wywołania sztucznego lub udawania objawów chorobowych. Wobec tej różnorodności i różnopostaciowości histerycznych objawów, jest nieraz bardzo trudne oddzielenie i sklasyfikowanie poszczególnych zmian chorobowych. Obszernie dyskutowana jest w piśmiennictwie sprawa t. zw. obrzęków histerycznych, opisanych przez Sydenhama, Charcota i jego szkołę, a którym Babiński zaprzecza prawa istnienia, podobnie jak nie znajduje uzasadnienia do przyjęcia histerycznej zgorzeli, twierdząc, że wszystkie te przypadki są wytworami sztucznie wywołanemi przez chorych histerycznych. Zwolennicy i przeciwnicy istnienia histerycznych obrzęków przytaczają ważne argumenta. Fakt, że Charcot wywoływał i usuwał obrzęki u histeryków zapomocą hypnozy, jest najważniejszym argumentem, który przemawiać ma za histeryczną przyrodą tego obrzęku; z drugiej zaś strony szereg autorów wykazał, że w bardzo znacznej ilości przypadków t. zw. histerycznych obrzęków, obrzęki te zostały sztucznie wywołane zapomocą ściskania lub podwiązywania kończyny. Stwierdzenie objawów u osobnika dotkniętego troficznym obrzękiem kończyny lub znieczuleniem jeszcze nie dowodzi bezwzględnie, że i obrzęk jest histerycznej przyrody; wszak nie wszystkie objawy u histeryka stwierdzone są objawami histerycznemi. Wskazałem już wyżej na zaburzenia czuciowe w przypadkach przewlekłej sinicy, które nawet przy udowodnionej histerji przez niektórych autorów jako nie do histerji należące ocenione zostały. W jednym przezemnie opisanym przypadku, dotyczącym żołnierza, u którego wystąpił obrzęk ręki w następstwie zaciśnięcia przedramienia zapomocą sznura założonego mu za karę, rozwinęło się równocześnie na tej ręce porażenie histeryczne. Przypadek ten uznał Cassirer[31]) i Kehrer[32]) jako obrzęk histeryczny. Zdaniem mojem porażenie histeryczne ręki nie świadczy o tem, że obrzęk na tej ręce jest również histeryczny. Wprawdzie Higier*), uważa jako typowe dla obrzęku histerycznego nagłe powstanie, przewlekły przebieg i równoczesne występowanie ruchowych lub czuciowych znamion, jakoteż możność usunięcia zapomocą sugestji, to jednak fakt stwierdzony przez wielu autorów i przezemnie na kilku przypadkach, że można przez zaciśnięcie kończyny wywołać obrzęk ręki nawet stale się utrzymujący, bez porażenia tej kończyny, przemawia za tem, że w przypadku powyżej przytoczonym oddzielić należy obrzęk od porażenia histerycznego; należy, mojem zdaniem, przyjąć uszkodzenie obwodowego aparatu naczyniowo-ruchowego przez dłużej trwające zaciśnięcie, przyczem uraz fizyczny i psychiczny wywołać mógł w drodze wyobrażeniowej porażenie histeryczne tej ręki. Łatwo można sobie wyobrazić, jak na tej drodze mogło przyjść do zaburzeń naczyniowo-ruchowych i odżywczych. Tem trudniej sobie wyobrazić powstanie obrzęku w przypadkach, w których obrzęk powstać miał jako objaw histerji tylko na tle urazu psychicznego; stwierdzenie zatem objawów histerycznych obok obrzęku troficznego nie dowodzi bynajmniej, że obrzęk jest histeryczny; tak samo, jak nikt nie chce odnieść objawów cierpienia organicznego u histeryka do histerji — a takie kombinacje organicznego cierpienia u histeryków są znane. Z powyższego wynika, że istnienie histerycznego obrzęku nie jest dostatecznie uzasadnione, że mamy do czynienia albo z wytworami sztucznie wywołanemi, albo z obrzękami neuropatycznemi, idjopatycznemi.

Jeżeli zatem istnienie obrzęku histerycznego u osobni-

[30]) Münch. med. Woch. 1906.

[31]) Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. a. d. Geb. der Neurol. u. Psych. T. XXI. 1917.

[32]) Deut. Zeitschr. f. Nervenhkd. T. 65.

*) Cyt. według Boltena.

-ków histerycznych jest conajmniej wątpliwe, tem mniej mamy prawo mówić o obrzękach histerycznych w przypadkach, w których żadnych cech tego schorzenia nie możemy stwierdzić, i dla tych przypadków musimy na razie zatrzymać określenie obrzęków neuropatycznych (*trophoedema*). Do powstania tych obrzęków konieczne jest usposobienie w zakresie autonomicznego systemu nerwowego. Usposobienie to wrodzone (zaburzenia w gruczołach dokrewnych?) lub nabyte na tle niedomogi nerek lub serca, wytwarza większą pobudliwość aparatu limfomotorycznego, co ułatwia powstawanie obrzęku na jednej kończynie, na którą zadziałał uraz lub inny bodziec np. zimno, lub która wykazuje niedomogę ruchową z jakiegokolwiek powodu (Kehrer). Kehrer twierdzi, że także symulant tylko wtedy może sobie wywołać obrzęk ręki trwale się utrzymujący, jeżeli ma do tego większe warunki konstytucjonalne, aniżeli człowiek nieobarczony skłonnością do obrzęku. Podobne stanowisko zajmuje także Bolten[33]), który uważa niedomogę w zakresie aparatu naczyniowo-ruchowego jako podstawę do powstawania zarówno długotrwałych neurotroficznych obrzęków, jak i obrzęków Quinckego; niedomoga ta jest prawdopodobnie wynikiem obniżenia czynności tarczycy lub systemu chromafinowego. Przypominam, że Fumarola uważa podobne zaburzenia jako podstawę dla przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich. Leri stwierdził w trzech przypadkach przewlekłego obrzęku kończyny dolnej (*trophoedème chronique*) rozszczep kręgów (*spina bifida occulta*) i przyjmuje związek przyczynowy między obrzękiem a wrodzonemi zmianami w kręgach: ucisk na rdzeń, drażnienie korzonków, lub zmiany na oponach, w korzonkach, lub samym rdzeniu, mogą wywołać zaburzenia w inerwacji naczyń chłonnych, a temsamem zastój w krążeniu, czego następstwem jest obrzęk. Z zapatrywań tych widzimy zatem, że przyczyny dla samoistnego powstawania obrzęków nie musimy szukać w histerji, tylko w usposobieniu konstytucjonalnem danego osobnika.

Przeciwko psychopochodnemu powstawaniu obrzęków występuje także Brunschweiler[34]), który opisuje wprost monstrualne zmiany na jednej ręce po ukąszeniu ręki przez konia, podejrzanego o tężec. Samo zranienie wskutek ukąszenia było nieznaczne; chory z przestrachu zemdlał, a kiedy przyszedł do siebie, trząsł się na całem ciele. Wobec braku pomocy lekarskiej założono choremu opaskę gumową na ramię. Opaska była lekko założona tak, że obrzęku wywołać nie mogła. Po dziesięciu dniach wystąpił obrzęk palców, który wzrastał, rozszerzył się na samą rękę i doszedł do niezwykłych rozmiarów (ręka 2 do 3 razy większa, niż ręka zdrowa). Obrzęk był twardy, dłoń i palce również były obrzękłe. Skóra sinawo-liljowa. Autor tłumaczy powstawanie tych zmian drogą odruchową; bodziec działający na obwodzie powoduje zwiększoną czynność komórki odżywczej w rdzeniu, a co zatem idzie, zwiększony rozpad drobin przy niedostatecznej odnowie. Nadmiar kwasu, powstający przy rozpadzie drobin zwiększa powinowactwo ciał koloidalnych do płynów i przychodzi do objawu pęcznienia, co powoduje znowu objawy ucisku na sąsiednią tkankę nerwową, na naczynia krwionośne i chłonne, co jeszcze bardziej potęguje objawy uciskowe, a pierwotne objawy zmienionej czynności komórki tem wybitniej występują. Prawdopodobnie cierpi także przepuszczalność jonów; wszystko to razem uwidacznia się objawami patologicznemi na obwodzie. Zastosowanie nowego bodźca obwodowego, może spowodować nowe stosunki fizyczno-chemiczne w komórce rdzeniowej, a nawet powrót do czynności prawidłowej. Takim bodźcem były w przypadku autora gorące kąpiele, stosowane na rękę zdrową, do czego autor doszedł na podstawie spostrzegania, że kąpiel gorąca zastosowana na rękę zdrową rozszerza znaczniej naczynia krwionośne na chorej ręce, aniżeli przy stosowaniu kąpieli wprost na tą rękę. Mamy tu zatem również do czynienia z działaniem odruchowem. Brunschweiler[34]) wyklucza w przytoczonym przypadku zmiany anatomiczne mikroskopowe, wyklucza jednak także schorzenie psychopochodne, przyjmując tylko zaburzenie w czynności rdzeniowej, spowodowane działaniem bodźca obwodowego.

Wspomniałem już wyżej, że odgraniczenie przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich (*acroasphyxia chron. hypertr.*) od twardego urazowego obrzęku bywa trudne. Przytaczam poniżej przypadek, który stoi na pograniczu obu tych schorzeń:

Przypadek XIII. P. J., lat 32, z zawodu rolnik, przyjęty na oddział 12. XII. 1917. Był zawsze zdrów, chorób wenerycznych nie przebywał, pije dość dużo alkoholu. Obecne cierpienie rozpoczęło się w listopadzie 1907 roku. w czasie służby wojskowej, bólami w lewej ręce; po 8–10 dniach wystąpił obrzęk tej ręki. W ciągu 4 dni ręka obrzmiała do rozmiarów, jakie dziś możemy stwierdzić. Chory odnosi powstanie obrzęku do działania zimna. W lutym 1908 roku wykonano nacięcie tego obrzęku, jednak bez skutku. Na wiosnę 1908 roku obrzęk samoistnie znacznie się zmniejszył. W lipcu 1908 roku wystąpiły bóle i obrzęki w stawach kolanowych i w lewym stawie barkowym, oraz bóle, które trwały przez kilka miesięcy. Od roku 1907 t. j. od początku choroby obrzęk na lewej ręce stale się utrzymuje, w lecie się zmniejsza, w zimie znowu występuje wybitniej i wtedy miewa silne bóle w rękach. Obecnie obrzęk powiększył się znowu przed kilku tygodniami. Przedmiotowo: dobrze zbudowany rosły mężczyzna; w narządach wewnętrznych niema zmian, w moczu niema białka i cukru. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Lewa ręka w całości powiększona. Staw nadgarstkowy i przedramię również grubsze, niż po stronie prawej; różnica wynosi około $1\frac{1}{2}$ cm. Na grzbiecie ręki mała blizna po nacięciu, które wykonano w 1908 roku. Palce są zgrubiałe, zwłaszcza pierwsze człony. Skóra na grzbiecie ręki i palców jest wygładzona, fałdy płytkie, mniej zaznaczone, aniżeli na dru-



Ryc. 1.

giej ręce. Skóra napięta, nie daje się unieść we fałd. Dłoń zgrubiała, i tu fałdy skóry wygładzone. Barwa skóry prawidłowa, tylko nad stawem nadgarstkowym i nad stawami palców niebieskawa. Lewa ręka w dotyku cieplejsza, sucha. Ucisk na grzbiet ręki nie zostawia dołka, opór przy ucisku znaczny, ucisk jest dla chorego bolesny. Ruchy w stawie nadgarstkowym, a w szczególności palców są ograniczone, chory nie może ścisnąć pięści; siła motoryczna ręki obniżona, odruchy na kończynie górnej lewej zachowane. Przy ruchach niema bolesności, niema również trzeszczenia w stawach przy ruchach biernych. Natomiast między pierwszą a drugą kością śródręcza wyczuwa się przy ucisku trzeszczenie, tak jak przy zapaleniu torebki ściegnistej. Przy przesuwaniu palcem wzdłuż przestworu międzykostnego II. ku dołowi, powstaje na dolnym odcinku tego przestworu wypuklenie, które pod uciskiem palca znowu znika; robi to wrażenie, jakby w tem miejscu znajdował się płyn otorbiony, przemieszczający się pod uciskiem palca. Miejsce to nacięto 2. I. 1918 i wypuszczono gęstą galaretowatą żółtawo-różową masę w nieznacznej ilości. Po zagojeniu się tej rany chory może lepiej ruszać palcem wskazującym lewej ręki. Zaburzenia czuciowe na ręce lewej: od górnej trzeciej części przedramienia ku dołowi wyraźne zniesienie czucia bólu i dotyku; od połowy przedramienia ku dołowi wzrastające zniesienie czucia zimna, tak, że na samej ręce zimno jest zupełnie zniesione, czucie ciepła w tych samych rozmiarach obniżone. Na prawej ręce, jakoteż na stopach, stwierdza się lekką sinicę, a na prawej ręce, zmiany czuciowe, a mianowicie zniesienie czucia bólu i dotyku i obniżenie czucia zimna i ciepła. Górna granica tych zmian czuciowych znajduje się nad stawem nadgarstkowym, i to nieco wyżej po stronie grzbietowej, aniżeli po stronie dłoniowej.

Polepszenie się ruchomości palca wskazującego lewej ręki po wspomnianem wyżej nacięciu skóry na grzbiecie ręki zachęciło do wykonania większego zabiegu operacyjnego, a mianowicie odsłonięcia skóry na większej przestrzeni celem ewentualnego usunięcia przerosłej tkanki łącznej. Zabieg ten wyko-

[33]) D. Ztschr. f. Nervenhkd T. 73.
[34]) Arch. Suisses de Neurologie et de Psych 1920.

nał 1 marca 1918 Dr. M a s s a r i. Jedno cięcie w linji środkowej na grzbiecie ręki, drugie do pierwszego prostopadłe, równoległe do stawów śródręczopalcowych. Po odpreparowaniu skóry od zbitej twardej tkanki podskórnej, można było z łatwością oddzielić tę przerosłą masę łączno-tkankową od ścięgien i mię-



Ryc. 2.

śni śródręcza. Brzegi rany zaszyto. Gojenie postępowało powoli, w miejscu zetknięcia się trzech płatów skórnych nastąpiła martwica, która stopniowo zagoiła się po kilku tygodniach. Już kilka dni po operacji można było stwierdzić poprawę w ruchomości palców, a nadto stopniowe ustępowanie znieczuleń, tak, że pod koniec gojenia się rany zaburzenia czuciowe ograniczały się jeszcze do niezrośniętej części skóry. Obrzęk nie powtórzył się, chory opuścił szpital wyleczony.

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e w y c i ę t e g o k a w a ł k a s k ó r y, przeprowadzone przez prof. H o r n o w s k i e g o, wykazało: nabłonek nie wykazuje większych zmian, natomiast wyraźnie występuje prawie zupełny brak barwika w komórkach walcowatych. W skórze właściwej (*cutis*) znaczna ilość zbitej tkanki łącznej, która tu i ówdzie wykazuje zmiany szkliste na nieznacznych przestrzeniach. Włókna sprężyste są zgrubiałe, co do ilości skąpe w porównaniu ze skórą prawidłową. W niektórych włóknach sprężystych widać przy odpowiedniem barwieniu (sudan III. i resorcin-fuksyna) rozpad tłuszczowy. Tuż pod nabłonkiem drobne nacieki chłonne wyłącznie około naczyń, im głębiej, tem tych nacieków więcej. Otaczają one prawie każde naczyńko krwionośne, nietylko w samej skórze, lecz także w tkance tłuszczowej podskórnej. Charakterystyczne dla tych nacieków jest, że około naczyń włosowatych układają się w postaci dość grubego pierścienia, robiącego nawet przy małych powiększeniach wrażenie ściany naczynia, zaś około naczyń większych ograniczają się one do błony zewnętrznej i przyległych do niej tkanek. Dalej w głębi mniejsze i większe wybroczynki. Uderza znaczna ilość naczyń włosowatych widocznych z tego powodu, iż zieją wskutek pewnej sztywności ścianek zależnych od nacieków zapalnych; miejscami drobne zakrzepy szkliste. W przeciwstawieniu do naczyń włosowatych jest światło naczyń większych znacznie zwężone, ściany ich zgrubiałe z powodu przerostu błony środkowej i zewnętrznej; włókna sprężyste w ścianach naczyń nie wykazują większych zmian. W żyłach ilość włókien stanowczo mniejsza, aniżeli w warunkach prawidłowych.

W przypadku tym mamy kombinację objawów twardego obrzęku i przewlekłego przerostu części miękkich. Jeżeli weźmiemy pod uwagę stan ręki lewej, nie uwzględniając zmian na innych kończynach, możemy rozpoznać »twardy obrzęk« lewej ręki; za tem przemawia powiększenie ręki, zwłaszcza grzbietu, spowodowane nie obrzękiem soczystym, ale przerostem tkanki podskórnej, który to przerost jest zbity, twardy, niedający się ucisnąć i nie pozostawia dołka pod uciskiem palca. Sama skóra jest zgrubiała, nie daje się unieść we fałdy, nie daje się przesuwać na podstawie. Fałdy skóry zanikłe, barwa skóry tylko miejscami zmieniona. Dalej przemawia za tem rozpoznaniem także trzeszczenie na grzbiecie ręki, które w typowych przypadkach opisali V i l l i e t, G r ü n b a u m, R e i s k e. W końcu potwierdza to rozpoznanie stan stwierdzony przy operacji, a mianowicie zbita, chrząstkowato twarda tkanka podskórna, pod którą leżą wolno ścięgna wyprostowywaczy palców. Wreszcie i poprawa po zabiegu operacyjnym, stwierdzona w innych przypadkach, ogłoszonych w piśmiennictwie, również przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z »obrzękiem twardym«.

Przeciwko temu rozpoznaniu przemawia zgrubienie dłoni; wszyscy autorowie podnoszą brak zmian na dłoni, jako charakterystyczny dla twardego obrzęku. Stwierdzone w naszym przypadku wybitne zaburzenia czuciowe na ręce lewej również nie należą do obrazu twardego obrzęku. Podnoszą autorowie, że czucie bywa wprawdzie stale zmienione, ale prawie nigdy niema zupełnego zniesczulenia. Co jednak najważniejsze, to zmiany na drugiej ręce i na stopach, jak również brak urazu w naszym przypadku, które nie odpowiadają obrazowi twardego obrzęku pourazowego. W przypadkach bowiem typowych przyczyną, wywołującą cierpienie, jest zawsze uraz większy lub mniejszy i stąd nazwa choroby *»oedème dur et hyperplasie traumatique du metacarpe dorsale«* (S e c r e t a n), *»hartes traumatisches Oedem«* autorów niemieckich. W naszym przypadku urazu wykazać nie można, chory podaje, że pierwszy obrzęk powstał pod wpływem działania zimna, a potem stan się pogarszał zwykle w zimie. Obrzęki i bóle stawowe, które wystąpiły po kilku latach, przemawiają za pewną skłonnością naszego chorego do spraw stawowych i schorzeń reumatycznych; do tych zmian, będących wynikiem szkodliwego działania zimna, o których chory wspomina, należy odnieść zmiany, stwierdzone na ręce drugiej i na obu kończynach dolnych, a mianowicie sinicę i zaburzenia czuciowe. Wszystkie te objawy nie należą do obrazu twardego obrzęku pourazowego; zgrubienie na dłoni, daleko posunięte zmiany czuciowe na ręce lewej, zmiany czuciowe, względnie zmiany naczynio-ruchowe na innych kończynach, należą do obrazu przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich (*acroasph. chron. hypertr.*).

Przypadek ten nasuwa myśl, że przerost części miękkich w przypadkach przewlekłej sinicy może w pewnych przypadkach dojść do stopnia tak znacznego, jak się to spotyka w przypadkach twardego obrzęku, co może być zrozumiałe na tle wspomnianego tłumaczenia V a l o b r y. W tych razach stwierdzenie objawów, należących do obrazu przewlekłej sinicy z przerostem, jak w naszym przypadku (zgrubienie dłoni, daleko posunięte zmiany czuciowe, a zwłaszcza zaburzenia naczynio-ruchowe i czuciowe na innych kończynach), uzasadniają zaliczenie takiego przypadku do przypadków *acroasphyxia chron. hypertr.* W końcu i etjologja przemawia za przynależnością tego przypadku do przewlekłej sinicy. Rozpoznanie t. zw. twardego obrzęku powinno być na razie zastrzeżone dla przypadków pourazowych. Pewne powinowactwo tych dwu cierpień zdaje się nie ulegać wątpliwości na podstawie przytoczonej obserwacji. Podany w piśmiennictwie, jako charakterystyczny dla twardego obrzęku, brak zmian na dłoni, ma pewne podobieństwo w przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich, gdzie dłoń jest zwykle mniej zajęta, aniżeli grzbiet ręki, a także zmiany czuciowe są na dłoni słabsze, aniżeli na grzbiecie. Drugim objawem, który zbliża obie postacie do siebie, jest fakt, że obrzęk twardy pourazowy jest początkowo także miękki, że potrzeba dopiero pewnego czasu, zanim dzięki przerostowi tkanki łącznej podskórnej obrzęk stwardnieje, czyli, że możemy w okresach początkowych twardego obrzęku pourazowego mieć stan podobny, jak przy *acroasphyxia chron. hypertr.* W końcu należy zwrócić uwagę na zmiany naczyniowo-ruchowe, które stale należą do obrazu *acroasphyxia chronica hypertr.*, a nie do t. zw. twardego obrzęku pourazowego. W naszym przypadku jest sinica na prawej ręce i obu stopach, a tylko miejscami zaznaczona sinica na ręce lewej, dotkniętej przerostem, i to w tych miejscach, gdzie, jak się można było przekonać, przy operacji nie było przerostu tkanki łącznej. Ten szczegół nasuwa pytanie, czy ze zwiększeniem się przerostu części miękkich, względnie w miarę jego twardnienia, nie znika sinica bądźto wskutek mechanicznych zmian w krążeniu, bądź to wskutek pewnych zaburzeń w unerwieniu naczyń. Na to pytanie tylko spostrzeganie większych ilości przypadków może dać odpowiedź.

Na podstawie powyższego spostrzegania przypadku na pograniczu stojącego, możemy podać pewne różniczkowe cechy między *acroasphyxia chronica hypertrophica* a twardym obrzękiem.

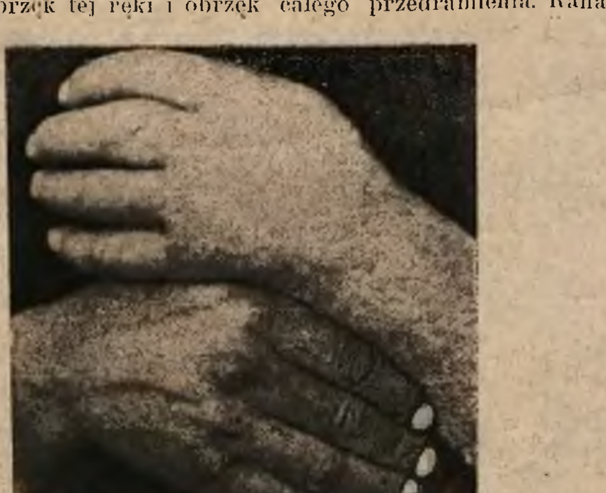
W dotychczas omówionych przypadkach obrzęków pourazowych zmiany te były wynikiem urazu, który nie spowodował uszkodzenia części miękkich lub kości. Przychodzimy teraz do przypadków, w których z m i a n y o d ż y w-

czesą następstwem ran postrzałowych kończyn. Zmiany odżywcze dotyczą zarówno części miękkich, jak i kości, i to bez względu na to, czy pocisk uszkodził kość,

Aeroasphyxia chron. hypertr.	Oedema dur. traum.
Zwykle obustronne zajęcie kończyn (przeważnie rąk)	Jedna ręka zajęta.
O ile jedna ręka zajęta, to i na drugiej, względnie i na stopach, stwierdzamy zaburzenia naczynio ruchowe i czuciowe.	Brak wszelkich zmian na innych kończynach.
Obrzęk jest miękki, soczysty, za uciskiem powstaje dołek.	Obrzęk twardy, nie pozostawia dołka za uciskiem.
W przypadkach dłużej trwających można stwierdzić obrzęk twardy, wtedy jednak i dłoń jest powiększona, a nadto stwierdza się zaburzenia naczynio-ruchowe i czuciowe na innych kończynach.	Dłoń i inne kończyny są zawsze wolne.
Zaburzenia czuciowe są wybitne.	Tylko obniżenie czucia, w wyjątkowych razach znieczulenie.
Zaburzenia naczyniowo-ruchowe (sinica) stale występują.	Sinica nie należy do stałych objawów.

czy też nie. Są one niezależne od ciężkości obrażenia spowodowanego postrzałem. Zmiany troficzne po ranach postrzałowych były dawno znane; Wolff[35]), który zebrał przypadki ran postrzałowych stawu łokciowego, podnosi fakt, że szereg przypadków przebiega z zaburzeniami troficznemi, które są powodem do resekcji tego stawu. Przypadki Wolffa należy tak rozumieć, że troficzne zmiany są następstwem zmian stawowych. Wolff przytacza szereg innych autorów, którzy często stwierdzali zmiany troficzne po ranach postrzałowych, zwłaszcza kończyn górnych (Mitchell, Morehouse i Keen, H. Fischer, Schiefferdecker). We wspomnianej już wyżej pracy Ohlmana stwierdza się szereg przypadków ze zmianami troficznemi kości i części miękkich po zranieniu. Z własnych spostrzeżeń mogę stwierdzić, że w niektórych przypadkach obrażenia rąk przez rany postrzałowe przychodzi do przewlekłego obrzęku z zaburzeniami naczynio-ruchowemi i czuciowemi.

Przypadek XIV. I. B., lat 28, przyjęty 20 stycznia 1918. W zimie 1915 przestrzał lewej ręki; po mniej więcej 8-iu dniach wystąpił obrzęk tej ręki i obrzęk całego przedramienia. Rana



Ryc. 3.

nie goiła się, ropiała przez czas dłuższy, przyczem wydzielały się małe odłamki kostne. Obrzęk schodził dopiero w miarę gojenia się rany, jednak nie ustąpił zupełnie. Chory skarży się na wzmożone pocenie się tej ręki i w lewej pasze. Obrzęk nie zmienia się w zimie, natomiast występuje silna sinica, tak, że ręka jest wprost czarna. Nie odczuwa zimna w tej ręce, tak, że nawet w największym mrozie nie musi tej ręki osłaniać. Bólów również w tej ręce niema. Przedmiotowo: lewa ręka i lewe przedramię są powiększone z powodu obrzęku, różnica w obwodzie przedramion wynosi przeszło 1 cm. do 3 cm. na korzyść strony lewej. Palce również są zgrubiałe, różnica między stroną zdrową wynosi około 2 — 3 cm. Dłoń jest również obrzękła. Skóra przy badaniu blado-sinawa, miejscami na niej plamki czerwonawe i liljowe. Na pierwszym członie palca średniego jest zaciągnięta blizna, zrośnięta z podstawą; miejsce to odpowiada, według zapodań badanego, wylotowi kuli; wlot miał nastąpić po stronie dłoniowej u nasady palca średniego, jednak obecnie blizny w tem miejscu nie widać. Obrzęk ręki jest miękki, za uciskiem powstaje dołek, który wnet znika, tak samo znika blada plama za uciskiem powstająca. Skóra jest sucha, wzmożonego pocenia się przy badaniu stwierdzić nie można. W miejscach obrzęku, tj. mniej więcej do połowy przedramienia, stwierdza się zniesienie wszystkich rodzajów czucia skórnego i znaczne obniżenie czucia głębokiego. Badanie elektryczne nerwów i mięśni na tej kończynie bez zmian. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny. W Roentgenie stwierdza się złamanie pierwszego członu trzeciego palca lewej ręki i znaczne zgrubienie części miękkich.

Przypadek XV. K. S., lat 25, przyjęty 13. VI. 1917 r. W październiku 1914 ranny w lewą rękę przez odłamek szrapnelowy. Rana goiła się źle, w ciągu 2 i ½ miesiąca. Wnet po zranieniu wystąpił obrzęk ręki lewej, który ustąpił częściowo w czasie gojenia się rany, pozostały obrzęk utrzymuje się dotychczas. Chory podaje, że ręka jest stale zasiniała; bólów przy spokojnem trzymaniu ręki niema, występują one przy ruchach, lub przy ucisku na bliznę. Przedmiotwo: lewa ręka obrzękła, obrzęk jest poduszkowaty, miękki, skóra w samym środku grzbietu ręki zaciągnięta z powodu blizny, odpowiadającej miejscu wlotu kuli; na odpowiedniem miejscu dłoni druga blizna, odpowiadająca wylotowi. Skóra jest sinawo zabarwiona, gładka, cienka, napięta, palce są zgrubiałe, zwężające się ku dołowi, lewa ręka jest zimna i wilgotna. W Roentgenie stwierdza się złamanie trzeciej kości śródręcza bez przemieszczenia odłamków. Ruchomość palców i ręki w stawie nadgarstkowym bardzo znacznie ograniczona. Wzmożone pocenie się w obu pachach i obu rąk; wzmożona dermografja. Na ręce lewej od połowy przedramienia ku dołowi wzrastające obniżenie względnie zniesienie czucia bólu i zimna, obniżenie czucia dotyku i ciepła. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny.

Podobny przypadek przedstawiał w styczniu 1917 Cassirer[36]) w berlińskiem Towarzystwie neurologiczno-psychiatrycznem.

Dotyczył on oficera z przestrzałem ręki prawej, w grudniu 1914; rana goiła się źle, od początku sinica i nadmierne pocenie się prawej, potem także i lewej ręki, jakoteż niezwykłe pocenie się pod pachami. Obrzęk poduszkowaty ręki. W Roentgenie oprócz wygojonego złamania dolnego odcinka kości sprychowej, stwierdza się zanik kości całej ręki a nawet przedramienia. Obok nadmiernego pocenia się na obu rękach, obrzęku i sinicy, stwierdza się ograniczenie ruchomości palców bez zmian elektrycznych w mięśniach, oraz zmiany czuciowe, a mianowicie bóle i obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje.

Tu należą także przypadki Ohlmana, który stwierdził zmiany naczynio-ruchowe i wydzielnicze na rękach obok zmian w kościach.

W przytoczonych 3-ch przypadkach mamy zatem wyraźne zaburzenia naczyniowo-ruchowe (sinica, zmienność przy zmianie ciepłoty), zmiany odżywcze (obrzęk części miękkich, zanik kości w przypadku Cassirera), zaburzenia wydzielnicze, nadmierne pocenie się, zaburzenia czuciowe (bóle, obniżenie względnie zniesienie czucia skórnego). Podnieść należy, że we wszystkich przytoczonych przypadkach nie było uszkodzenia większych naczyń lub pni nerwowych. Cassirer tłumaczy powstawanie tych zmian uszkodzeniem obwodowego aparatu naczyniowo-ruchowego, które to zmiany wywołały na drodze odruchowej szereg zaburzeń w zakresie naczyniowo-ruchowo-odżywczym i wydzielniczym, zarówno na ręce uszkodzonej jak i na drugiej.

Przypadki tego rodzaju są rzadkie, jeżeli się zważy, że na tak olbrzymią ilość zranień kończyn, spostrzeganych w czasie wojny, zaledwie nieliczne spostrzeżenia przedostały się do piśmiennictwa. Część przypadków znajduje się w piśmiennictwie chirurgicznem lub roentgenologicznem, gdzie materjał zbierany był dla celów innych. Sam zbierałem tego rodzaju przypadki i miałem przegląd przypadków chirurgicznych w jednym z największych szpitali poza frontem w latach 1916 do 1918, i mogę stwierdzić, że przypadki te należą do rzadkości. Wydaje mi się prawdopodobnem, że do

[35]) Langenbeck's Arch. B. 20.

[36]) Neurol. Centralblatt 1917.

powstania tego rodzaju zaburzeń trofoneurotycznych, potrzebne jest, podobnie jak w przypadkach grup poprzednich, pewne usposobienie, pewne upośledzenie w zakresie narządu naczyniowo-ruchowego i wydzielniczego, które sprawia, że uszkodzenie narządu obwodowego przez zranienie sprowadza, łącznie ze wstrząsem fizycznym i psychicznym, stałe zmiany trofoneurotyczne. I tak w przypadku Cassirera zanotowano ogólną wzmożoną pobudliwość naczyniowo-ruchową, zaczerwienienia wysepkowate na twarzy i na karku, tworzenie się bąbli przy zadrażnieniu skóry. Podobne zmiany stwierdza się także w przypadku XV. Zmiany te dowodzą pewnej nabytej lub wrodzonej *labilitas* systemu naczyniowo-ruchowego, na tle której zmiany odżywcze łatwiej mogły wystąpić.

Ad 1. b). W przeciwieństwie do przytoczonych wyżej przypadków z obrzękami względnie z przerostem części miękkich przychodzi w niektórych przypadkach do zmian zanikowych zarówno w częściach miękkich jak i w kościach kończyny dotkniętej urazem. Jak daleko idące zmiany odżywcze zanikowe sprowadzić może uraz, nawet bez wywołania obrażeń części miękkich lub kości, świadczą przypadki przytoczone przez Cassirera, na dowód, że zmiany odżywcze mogły powstać tylko na drodze odruchowej.

38-letni chory upadł na schodach i przygniótł sobie lewą stopę; nie było żadnych śladów obrażenia, natomiast silne bóle, stale się utrzymujące. Po pół roku stwierdzono zanik całej lewej kończyny dolnej i zmiany roentgenologiczne kości, a mianowicie rozrzedzenie i ścieńczenie kości podudzia i stopy. Po elektro- i mechanoterapji przez blizko rok trwająca poprawa; badanie w tym czasie przeprowadzone wykazało różnicę w obwodzie o 6 cm., a na udzie o 12 cm. na niekorzyść strony lewej, znaczne osłabienie siły motorycznej lewej kończyny dolnej i zmiany roentgenologiczne kości, jak poprzednio. Skóra była nieco chłodniejsza, przy spuszczonej kończynie zaczerwieniona, często występowały bóle w lewem podudziu, na zimnie sinica podudzia i stopy. Czucie bez zmian, elektryczna pobudliwość mięśni prawidłowa. W ciągu 2 i ½ letniej obserwacji stan bez zmiany, chory nie może chodzić, pracuje siedząc.

W drugim przypadku doznał 23-letni mężczyzna lekkiego uszkodzenia lewej stopy i lewego podudzia. Uszkodzenie było lekkie, gdyż chory nie wzywał nawet pomocy lekarskiej; bezpośrednio po wypadku wystąpiły silne bóle w miejscu urazu, a potem w całej kończynie, która stopniowo zaczęła chudnąć. Badanie przeprowadzone w 2 lata po wypadku wykazało różnicę w obwodzie kończyn wynoszącą 4 do 5 cm. na niekorzyść strony prawej, nieznaczny obrzęk stawu skokowego i ograniczenie ruchomości i bolesność uciskową w tym stawie, dalej osłabienie siły motorycznej i *genu recurvatum* na prawej kończynie dolnej. W roentgenie plamiste rozrzedzenie kości stopy i ogólny zanik kości uda i podudzia. Skóra bez zmian. Stan ten pozostał niezmieniony w ciągu kilkumiesięcznego spostrzegania.

Cassirer tłumaczy powstawanie tych zmian troficznych tj. zaników mięśniowych, zaników kości, tkanki tłuszczowej podskórnej, drogą odruchową wskutek zadziałania bodźca czuciowego, mianowicie silnych uporczywych bólów, które wystąpiły bezpośrednio po urazie. Sam uraz był w obu przypadkach nieznaczny i nie może wystarczyć do wytłumaczenia tych zmian.

Tu należy przypadek własnego spostrzegania:

Przypadek XVI. K. D., lat 38, przyjęty 15 stycznia 1918. W maju 1915 ranny w prawą rękę przez kulę. Ręka była przez pierwsze 4 miesiące obrzękła. Rany goiły się bardzo powoli w ciągu 4—5 miesięcy. Po ustąpieniu obrzęku zauważył schudnięcie lewego palca wskazującego. Przedmiotowo: między pierwszym a drugim palcem ręki prawej, u nasady tych palców mała blizna zarówno po stronie dłoniowej, jak i po stronie grzbietowej. Palec wskazujący ręki prawej w dwóch ostatnich członach ścieńczały. Skóra nad tym palcem jest blada, czasami znowu sinawa, bardzo często, zwłaszcza na zimnie, palec blednie tak, że ma wygląd palca trupiego (*doigt mort*). Zniesczulenie zupełne na skórze palca wskazującego prawej ręki, zresztą na całej ręce, aż do stawu nadgarstkowego obniżenie czucia bólu, zniesienie czucia ciepłoty i dotyku. Grzbiet ręki jest zgrubiały, jednak zgrubienie to nie pochodzi od zmian w częściach miękkich. Badanie roentgenologiczne wykazuje zatarcie struktury kości pierwszego i średniego członu palca wskazującego prawej ręki. Zniekształcenie średniego członu piątego palca, zesztywnienie w stawach palca piątego (przykurcz Dupuytren'a); ponowne badanie roentgenologiczne, wykonane przy porównaniu ręki prawej z ręką lewą na jednej płycie, wykazało nadto powiększenie wszystkich kości śródręcza pod względem długości i grubości, w szczególności główek.

W przypadku tym mamy głównie zmiany na skórze palca wskazującego, a mianowicie ścieńczenie skóry i zaburzenia naczyniowo-ruchowe w postaci nagłego zblednięcia (*doigt mort*), dalej troficzne zmiany kości, powiększenie kości śródręcza, zgrubienie główek, a nadto zanik kości w dwu ostatnich członach palca wskazującego, nadto zaburzenia czuciowe. Już wyżej wspomniałem, że zaniki kości po ranach postrzałowych, lub po urazach nie są rzadkie; Ohlmann wspomina o przypadkach zaniku kości po zranieniu bez uszkodzenia części kostnych, jak to ma właśnie miejsce w naszym przypadku. Możnaby zatem myśleć o zaniku, powstałym na drodze odruchowej tak, jak to przyjmuje Ohlmann; ograniczenie jednak zmian zanikowych kości i objawów naczyniowo-ruchowych do palca wskazującego wskazuje, że w naszym przypadku mechanizm powstawania tych zmian musi być inny, że musi istnieć miejscowa przyczyna, która wywołała wyłącznie zmiany na jednym palcu. Najbliższa jest myśl, że przez strzał uszkodzona została jedna z gałązek nerwowych palec ten zaopatrujących. Zmiany zanikowe kości przy schorzeniu nerwów obwodowych nie należą wprawdzie do stałego obrazu chorobowego tego schorzenia, niektórzy jednak autorowie uznają neurotroficzne zaniki kości na tle zniszczenia nerwów powstałe. I tak Goldscheider[37]) opisuje przypadek, w którym wskutek uszkodzenia nerwu łokciowego i pośrodkowego — przyszło do zmian troficznych nietylko w częściach miękkich, ale także do zaniku kości, i wykazuje analogję między zanikami mięśniowemi a zanikiem kości, które prawdopodobnie korzystają z analogicznych bodźców odżywczych ze strony systemu nerwowego, jak części miękkie; w przypadkach przerwania nerwu zanik kości przychodzi do skutku wskutek stanu zadrażnienia w dośrodkowej części przerwanego nerwu. Goldscheider przytacza przypadek Hirschfelda, który stwierdził zanik kości końcowych falang jednej stopy wskutek zranienia grzbietu stopy i uszkodzenia gałązki skórnej (*N. cut. med. dorsi pedis*). Wspomina o podobnych przypadkach Bluma, Hirscha, w których drażnienie i zanik spowodowane było przez nerwiak.

Zaburzenia naczynio-ruchowe w naszym przypadku dają się również łatwo wytłumaczyć uszkodzeniem nerwów obwodowych. Co do zaburzeń naczyniowo-ruchowych zależność naczyń od stanu nerwów obwodowych, nie wymaga dalszego uzasadnienia.

Z drugiej strony mamy w naszym przypadku objawy, które tylko pośrednio zależą od zranienia i można je zrozumieć tylko jako powstałe na drodze odruchowej. Jest to zgrubienie grzbietu i zmiany czuciowe sięgające aż do stawu nadgarstkowego. Psychopochodne powstanie tych zmian czuciowych nie da się z całą stanowczością wykluczyć.

Z zestawienia tych przypadków pourazowych zmian troficznych widzimy, że uraz nieraz bardzo nieznaczny powoduje daleko idące zaburzenia odżywcze, w jednym przypadku przerost tkanki podskórnej, w drugim zanik tejże i zaniki mięśniowe. W jednym i drugim razie mogą się wytworzyć zmiany zanikowe w kościach, stwierdzalne w Roentgenie.

Ad 2). Pozostaje nam do omówienia grupa przypadków ze zmianami naczyniowo-ruchowemi, powstałych na tle urazów psychicznych i fizycznych, a będących jednym z objawów obrazu chorobowego, oznaczonego przez niektórych autorów jako »nerwica urazowa«. Wiadomo, że Oppenheim skreślił pod tą nazwą jednostkę chorobową, powstałą na tle urazu i starał się ją odgraniczyć od histerji i neurastenji, przeciwko czemu wystąpił szereg poważnych autorów. Ten spór, dawno zapomniany, odżył w niezwykle zaciętej dyskusji w czasie wojny, kiedy przypadki zaburzeń ze strony systemu nerwowego o charakterze funkcjonalnym, powstałe wskutek trudów wojennych i niebywałych przedtem wysiłków fizycznych i psychicznych, zaczęły się mnożyć w niezwykłej ilości. Oppenheim stanął znowu w obronie swej »nerwicy urazowej«, jako oddzielnej jednostki chorobowej, niezależnej od histerji i neurastenji[38]). Wskutek zadziałania nadmiernych bodźców czuciowych lub zmysłowych, przycho-

[37]) Ztsch. f. klin. Med. T. 60.

[38]) Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen, Berlin 1916 Karger, i Stand der Lehre von den Kriegs- und Unfallneurosen, Berlin 1918 Karger. Tamże odnośne piśmiennictwo.

dzi, zdaniem Oppenheima, do zaburzeń w ośrodkowym mechanizmie innerwacyjnym, do przemieszczenia drobnych elementów nerwowych, do zmian niedostrzegalnych mikroskopem, które nie prowadzą wprawdzie do zniszczenia elementów nerwowych, ale stwarzają zaburzenia w ich czynności, nasuwając trudności i przeszkody w przewodzeniu bodźców odśrodkowych, i to jest istotną podstawą nerwicy urazowej. Tłem dla szeregu objawów nerwicy, jak porażenia, drżenia, zaburzenia odżywcze i wydzielnicze i t. d., jest pewien podkład anatomiczny, wywołany bodźcami działającemi na obwodzie, a przenoszącemi się drogami czuciowemi, lub zmysłowemi na układ nerwowy środkowy. Te zmiany anatomiczne różnią się tem od innych znanych nam zmian chorobowych, że są przejściowe, że uszkodzenie nie jest trwałe i że niema w nich nigdy zniszczenia składników nerwowych. Przeciw wywodom i twierdzeniom Oppenheima, stanęła większość neurologów i lekarzy niemieckich z Nonnem[39]) na czele. Autorowie ci twierdzą, że większość objawów pourazowych w przypadkach t. zw. nerwicy, jest przyrody histerycznej, za czem przemawia i to, że można je na drodze suggestji usunąć i ewentualnie na tej samej drodze ponownie wywołać. Żołnierze uciekają się przed grozą wojny pod skrzydła histerji i ta chęć usunięcia się przed niebezpieczeństwem wojny jest conajmniej podświadoma, a objawy bywają niejednokrotnie świadomie podtrzymywane. Granica między temi stanami a symulacją nie da się ostro zakreślić.

Jednym z argumentów, który przytaczał Oppenheim na dowód, że nerwica urazowa jest czemś niezależnem od histerji, są obok podniesienia ciepłoty, zaburzeń w krążeniu, obok specjalnych cech porażeń (*akinesia amnestica* i t. zw. porażenia odruchowe) zaburzenia naczyniowo-ruchowe, które nie należą do histerji, których powstania nie można sobie wytłumaczyć na drodze psycho- lub ideogennej. Oppenheim nazwał te zmiany naczynio-ruchowe w przebiegu nerwicy urazowej »sclerodermatyczną postacią nerwicy urazowej«, gdyż równolegle z zaburzeniami w krążeniu, występują także zmiany troficzne na skórze.

Nie mam zamiaru wchodzić bliżej w szczegóły tej niezmiernie ciekawej dyskusji, opartej na szeregu spostrzeżeń i na bogatym materjale klinicznym; jest to temat odbiegający od interesującego nas przedmiotu, a wspominam o tem dlatego, ponieważ przy ocenianiu zaburzeń naczynio-ruchowych i wydzielniczych występujących w następstwie urazu należy ten zbiór objawów, opisany przez Oppenheima, brać pod rozwagę, stąd uważam znajomość tych objawów za potrzebną. Z szeregu spostrzegań przytaczam następujący przypadek:

[39]) VIII Zjazd Tow. neurol. niem. w Monachium 1916 r.

Przypadek XVII. Sch. J., przyjęty 26 lipca 1917, podaje, że 2 lipca b. r. został zasypany przy wybuchu granatu, przyczem stracił przytomność. Po odzyskaniu przytomności zauważył drżenie prawej kończyny górnej. Był leczony w szpitalu polowym przez dni 14; z zapisków tego szpitala wynika, że leczono go sugestją na jawie, poczem drżenie prawie zupełnie ustąpiło. Odesłano go wtedy do szpitala we Lwowie; w czasie jazdy pociągiem uderzył się w prawe ramię i to wywołało ponownie drżenie w tej kończynie. W chwili przyjęcia na oddział stwierdzono przedmiotowo silne drżenie, rodzaj wstrząsania w prawej kończynie górnej. Wahania ręki wzmagają się przy ruchach i są prawie rytmiczne. Osłabienie motoryczne i znieczulenie całej górnej kończyny prawej; zresztą żadnych zmian wykazać nie można. Zastosowana krótkortwała faradyzacja usunęła natychmiast zupełnie drżenie i znieczulenie. Siła motoryczna lepsza. Mniej więcej po 2-ch tygodniach) chory w tym czasie ruszał już dobrze ręką (drżenia ani znieczulenia nie było zupełnie) zauważyłem, że skóra na ręce prawej staje się suchą, fałdy znikają, zwłaszcza nad stawami palców. W ciągu dalszego spostrzegania wystąpiło lekkie obrzmienie skóry, zanik fałdów coraz wyraźniejszy, skóra nad palcami nie daje się unieść we fałd, przylega silnie do kości, nieznaczna zmiana w paznokciach, a mianowicie poprzecznie przebiegający anemiczny pas przez paznokcie. W dalszym ciągu wystąpiła sinica palców, obrzęk palców wzrastał, tak, że palce były o ½ cm grubsze, aniżeli na lewej ręce. Mimo leczenia suggestywnego i miejscowego (elektryzacja, kąpiele, masaż) objawy te w ciągu kilkumiesięcznej obserwacji nie ustąpiły.



Ryc. 4.

Mamy tu zatem typowy obraz dla »sklerodermatycznej postaci nerwicy urazowej«. Jeżeli nawet pierwsze objawy, które wystąpiły po zasypaniu granatem, a więc drżenie kończyny i znieczulenia, uważać jako histeryczne, powstałe na drodze ideogennej, za czem przemawiałoby to, że dały się z łatwością usunąć suggestją, trudno sobie wyobrazić powstanie objawów naczynio-ruchowych i troficznych na tej samej drodze, tem bardziej, że powstały one znacznie później; przeciwko histerycznemu charakterowi tych zmian naczynio-ruchowych i odżywczych, przemawia fakt, że nie dały się usunąć suggestją i że w okresie, kiedy te zmiany powstały, brak było innych cech histerycznych, a więc niedowładu i zaburzeń czuciowych. W tym przypadku tłumaczenie Oppenheima przemawia do przekonania: skutkiem urazu, jakim jest zasypanie granatem, przyszło na drodze nerwów czuciowych do pewnych zmian w ośrodkowym aparacie naczynio-ruchowym, które wywołały opisane zmiany troficzne, czyli, że spostrzegane w naszym przypadku zaburzenia można uważać jako powstałe na drodze odruchowej.

Przytoczyłem to spostrzeżenie nie na dowód słuszności wywodów Oppenheima, tylko dla ilustracji postaci chorobowej, którą Oppenheim zalicza do nerwicy urazowej, i jako przykład zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych, powstałych po urazie.

Zbierając wyniki przytoczonych spostrzeżeń klinicznych, dochodzimy do wniosku, że przewlekle działające zimno wywołać może trwale zaburzenia naczynio-ruchowo-odżywcze pod postacią przewlekłej sinicy z zaburzeniami czuciowemi, z przerostem lub bez przerostu części miękkich. Jednostronność tych zmian nie wyklucza rozpoznania, z zastrzeżeniem, że także na innych kończynach lub przynajmniej na drugiej kończynie stwierdzamy zmiany podobne, choć co do stopnia nasilenia znacznie słabiej rozwinięte lub nawet tylko zaznaczone. Przy dłużej trwających zmianach w przypadkach sinicy z przerostem części miękkich może przyjść do stwardnienia obrzęku, przypominającego t. zw. obrzęk pourazowy; brak urazu w wywiadach i powyżej podane zmiany na drugiej kończynie pozwalają na odgraniczenie od siebie tych dwóch postaci chorobowych. Powyższe zaburzenia naczynio-ruchowe, jakoteż poważne zmiany w przebiegu przewlekłych spraw stawowych, reumatycznych, powstają najprawdopodobnie na drodze odruchowej.

Pod wpływem urazów spostrzegane zaburzenia są połączone albo z obrzękiem lub przerostem części miękkich, w rzadszych przypadkach z zanikami. Różnorodność objawów nie pozwala dotąd na określenie jednolitego obrazu chorobowego.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI, asyst. klin. Kraków

Febris quintana chronica.

Z Kliniki medycznej U. J. w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Witold O r ł o w s k i).

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 21. VI. 1922.

(Dokończenie).

G ł ó w n y n a p a d ma więc następujące cechy kliniczne:

1) gorączka 2 dniowa, wysoko sięgająca, w ciągu nocy, między obu dniami gorączkowemi, obniżająca się, lecz nie schodząca do normy;

2) wznoszenie ciepłoty odbywa się wśród dreszczów, gwałtownie, ciepłota trwa krótko na wyżynie (około czterech godzin), poczem opada najczęściej wśród potów mniej lub więcej obfitych;

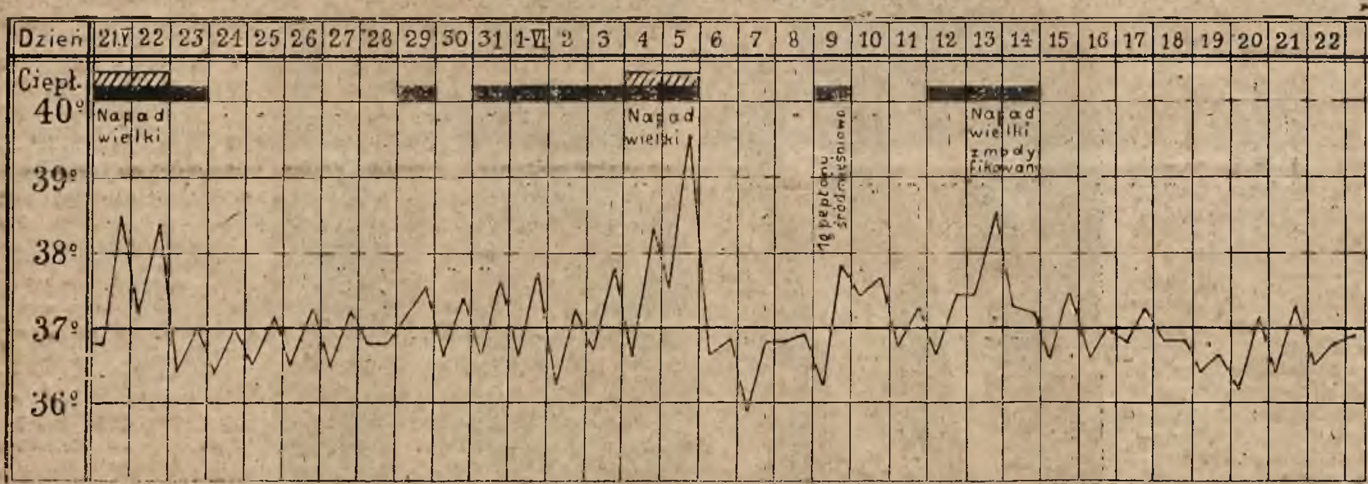
3) gorączce towarzyszą lub ją zapowiadają objawy bólowe: silne, szarpiące bóle w podudziach, zwłaszcza kostkach z uczuciem »kruchości kości«, ściśle umiarowe, związane z drętwieniem kończyn dolnych i pleców, bólami ciągnącemi w plecach, niekiedy bolesnością mięśni i ścięgien. Przytem bóle głowy w okolicy czołowej, pragnienie, a w okresie dreszczów niekiedy parcie na mocz;

4) na szczycie napadu brzęknie śledziona, staje się tkliwa i pojawia się przytem ból śledzionowy;

5) niekiedy daje się stwierdzić stan podżółtaczkowy i brzęknięcie wątroby.

Jeżeli teraz przejrzy się kartę gorączkową chorego z czasu pobytu jego w klinice, stwierdza się, że napady główne zjawiały się w dość regularnych odstępach czasu tak, iż od pierwszego dnia napadu do ostatniego dnia przed następnym napadem upływa 14, 9, 11, 9, 12, 15 dni. Przestrzeń zatem między niemi waha od 9—15 dni. Pomiędzy temi wahaniami ciepłoty o wielkiem wychyleniu widzimy jeszcze gdzieniegdzie wzniesienia podgorączkowe, jak chory się wyrażał »na słotę«, np. od 29 maja do 3 czerwca, wśród następujących objawów: Zwykle popołudniu około 2 godz. występował szarpiący ból w kostkach, ból w kolanach, poczem występowało uczucie silnego gorąca od kolan do stóp na podudziach, w końcu zjawiały się na tymsamym obszarze, a więc na goleniach i na stopach poty. Objawy znikały w szybkiem tempie, przebiegając w przeciągu paru godzin wszystko to, co napad wielki przechodził w przeciągu 2 dni na wielką skalę. Są to więc miniatury napadu wielkiego pozbawione rysów wybitnej toksyczności, a więc bez silnej gorączki, dreszczów, rozległych bólów i zboczeń czuciowych, bez powiększenia śledziony i wątroby i bez stanów podżółtaczkowych. Były to więc napady miejscowe na podudziu, nie przelewające się na resztę ustroju.

O ile małe napady toczą z ustrojem walkę podjazdową i mogą wypaść z nienacka w chwili nieprzewidzianej, dokuczyć mu dotkliwie i zniknąć, a dzieje się to zwłaszcza w okresie czasu tuż przed napadem głównym, o tyle istnieją na krzywej gorączkowej miejsca zupełnej ciszy i bezwzględnego spokoju, które zawsze ściśle przepowiedzieć się dają, a stanowią dla ustroju azylum radosnego wypoczynku po ciężkiej walce. Są to chwile, kiedy wróg tak się walką wyczerpał, że do żadnej czynności napastniczej nie jest zdolny, są to o k r e s y n a s t ę p u j ą c e p o w i e l k i m n a p a d z i e. Jestto szereg dni najzupełniej pozbawionych gorączki i bólów, gdzie następuje szybkie odświeżenie, odrodzenie i odbudowanie ustroju; chory czuje się bez zastrzeżeń zdrów, rześki, zdolny do męczącej pracy fizycznej, a uciecha z życia w tym okresie ma mu wynagrodzić minione i grożące cierpienia. Narządy nie wykazują wtedy żadnych jawnych zmian. Ustrój chorego m ó g ł b y p o z o r n i e u c h o d z i ć z a n o r m a l n y m i m o b l i s k o o ś m i o l e t n i e g o t r w a n i a c h o r o b y. Jestto rys choroby niezmiernie charakterystyczny.



Dreszcze
Rwanie w podudziach.

Krzywa gorączki chorego A. K. z rozpoznaniem Febris quintana chronica, spostrzeganego w Klinice medycznej U. J. w Krakowie.

Wobec takiego obrazu klinicznego wykonaliśmy w klinice liczne b a d a n i a k r w i. Przedewszystkiem zaznaczę, że w preparatach drobnowidowych prób krwi, branych w najrozmaitszych porach dnia, w napadach mniejszych i większych, kilkakrotnie dziennie, również w czasie międzynapadowym, nie stwierdziłem pomimo skrupulatnych poszukiwań bezwzględnie żadnych pasorzytów, w tej liczbie zimniczych i gorączki powrotnej. Podobnie i w grubej kropli krwi, mimo wielkrotnych badań, nie znalazłem żadnych drobnoustrojów. Również i po wstrzyknięciu śródmięśniowem 1 gr peptonu Wittego nie stwierdziłem ani w preparacie mazanym, ani w grubej kropli krwi żadnych pasorzytów, gdy u chorego wskutek wstrzyknięcia został wywołany obraz kliniczny, podobny do napadu, lecz nim nie będący, jak tego dowodzi skład morfologiczny krwi, wykazujący niezwykłą ilość ciałek białych obojętnochłonnych (p. tablicę badań krwi i gorączkową pod 9. VI).

Badania krwi bakterjologiczne i serologiczne, wykonane na oddziele szpitala św. Łazarza prymarjusza K o s t r z e w s k i e g o, dały następujące wyniki: odczyn Widala, Weil-Felixa, oraz aglutynacja lasecznikami czerwonki i odczyn Wassermanna ujemne; krew jałowa.

Badanie zachowania się krwinek białych przez szereg dni dało wyniki zebrano w niżej załączonej tablicy.

Z tablicy zauważa się, że ilość krwinek białych nawet w dniach najsilniejszego napadu nie przekracza normy, waha się bowiem między 5,600 a 9,500. Czy to jest istotnie stan prawidłowy, czy też tylko wynik gry sprzecznych czynników, działających jużto wywabiająco, jużto zatrzymująco na krwinki białe, niepodobna rozstrzygnąć. W obrębie tej liczby, utrzymującej się stale na pewnym poziomie, odbywają się przesunięcia jakościowe w zakresie krwinek białych. A mianowicie: w okresie napadu ilość obojętnochłonnych zbliża się do ilości prawidłowej, przyczem i limfocyty zachodzą w ilości normalnej; w czasie zaś międzynapadowym pojawia się względna limfocytoza. Jako przykład wybieram dzień silnego napadu 5. VI. wieczór. Ilość krwinek

Wyniki badania krwi na krwinki białe (p. odpowiednie dni karty gorączkowej).

Dzień	Klinicznie	Ciepłota	Ilość krwinek białych w 1 cm³	Leukocyty: Eozynofil. %	Leukocyty: Bazofil. %	Leukocyty: Neutrofil. %	Myelocyty %	Limfocyty %	Jednojądrz. + %	+ Przejściowe —	Razem %
2. VI. rano	bez napadu (dopiero wieczorem m. napad)	36·2°	8.500	2·0	0·6	53·9	1·7	34·8	2·9	4·1	7·0
3. VI. rano	bez napadu (dopiero popoł. średni napad)	36·7°	5.600	0·5	0·8	60·8	0·5	34·4	2·3	0·5	2·8
4. VI. rano	bez napadu	36·6°	6.600	0·75	0·75	61·25	1·25	33·25	1·75	1·25	3·0
wieczór	silny napad	38·2°		1·7	0·3	56·4	—	37·0	3·9	0·7	4·6
5. VI. rano	silny napad od rana	37·6°	6.300	1·2	1·6	64·9	0·7	27·5	2·0	2·1	4·1
wieczór	bardzo silny napad	39·5°		1·6	0·5	65·8	1·8	25·3	1·0	4·0	5·0
6. VI rano	spokojny dzień	36·6°	9.500	1·5	0·6	51·8	0·9	37·8	4·0	3·4	7·4
7. VI. rano	spokojny dzień, ciepłota subnormalna	35·8°	6.700	1·9	1·8	52·0	0	40·8	1·3	1·9	3·2
9. VI. rano	bez napadu	36·2°	8.800	4·1	1·6	46·3	0	40·5	4·1	3·3	7·4
wieczór	po wstrzyk. peptonu	37·8°		0	0	82·8	1·1	13·1	0·8	2·3	3·3

wielojądrzastych obojętnochłonnych dochodzi tu do 65·8%, pojawiają się myelocyty w ilości 1·8%, limfocyty 25·3%, jednojądrzaste Ehrlicha i przejściowe razem 5·0%. Jako zaś wzór zachowania się krwinek białych w okresie międzynapadowym postawię dzień ciszy ponapadowej 9. VI rano (przed wstrzyknięciem peptonu). Tu panuje względna limfocytoza, dochodząca do 40·5%, na koszt krwinek białych obojętnochłonnych, dochodzących do cyfry 46·3%. Wstrzyknięcie peptonu 9. VI. wywołało wzmożenie krwinek białych obojętnochłonnych do 82·8%, ilości niepojawiającej się samorzutnie w przebiegu tego przypadku chorobowego, równocześnie pojawiły się i komórki szpikowe.

Nakłucia śledziony nie wykonaliśmy z powodu obawy niebezpieczeństwa, jakie ten zabieg w sobie kryje.

W celu rozpoznawczym podawaliśmy choremu chlorek chininowy przez tydzień w dawce po 0·2 5 razy dziennie, jednak bez najmniejszego wpływu na przebieg następnego wielkiego napadu.

Skoro w ten sposób osiągnęliśmy dostateczną ilość danych, przystąpmy do rozpoznania różniczkowego naszego przypadku.

Otóż mężczyzna w średnim wieku zapada na chorobę, która się przejawia okresowo ponawiającą się gorączką wysokiego stopnia i bólami zwłaszcza w kościach podudzi.

Przedewszystkiem nasuwa się na myśl możliwość zimnicy. Stwierdzone zostało w wywiadach, że chory przechodził w młodości zimnicę, trwającą 2 miesiące i wyleczoną. Jednak byćby mogło, że zimnica nie uległa całkowitemu wyleczeniu i trwała w stanie utajenia, dopiero wskutek przebycia przez chorego czerwonki w końcu 1914 roku ujawniła się jako nawrót i trwa do obecnej chwili. Bóle w kończynach dolnych byłyby bólami neuralgicznemi, tak stosunkowo często spotykanemi w zimnicy. Okresy dłuższe przerw między napadami są znane w zimnicy, jako *febris nonana, decana* itd. Zimnicę jednak w tym przypadku wykluczają: Brak, pomimo wieloletniego istnienia choroby, charłactwa zimniczego, mianowicie ziemistej cery z żółtawym odcieniem, zupełny brak pasorzytów zimniczych we krwi, pomimo silnych napadów, brak ogólnego osłabienia między napadami, stałego powiększenia śledziony, urobilinurji, urobilinogenurji podczas napadów, wreszcie mononukleozy we krwi. Także chinina, mimo długotrwałego, dość poprawnego używania, nie wywołała żadnego wpływu. O ileby w tym przypadku był czynny szczep pasorzytów na chininę odporny, to winienby wywołać tem wydatniejsze charłactwo zimnicze.

Chorobą, którąby mogła do pewnego stopnia przypominać nasz przypadek, jest gorączka maltańska [14]). Jestto choroba już od dawna znana i dobrze opisana. W Polsce dotychczas jej nie spostrzegano. Sroży się ona bowiem nad Morzem Śródziemnem. Tam zaś nasz chory nigdy nie był. Jakkolwiek są opisywane przypadki sporadycznie zachodzące, i nie nad morzem Śródziemnem, to jednak były one w każdym razie z okolic nad owem morzem położonych zawleczone np. do Paryża, nad Somnę itd. Gorączka, jaka w tej chorobie panuje, istnieje bez przerwy w mniejszym lub większym stopniu, bujając falisto, przyczem długość fali wynosi przeciętnie 9 dni. Fale ciągle nawracają. Choroba trwa monotonnie, kończąc się już po kilku falach wyzdrowieniem; może jednak przybrać przebieg przewlekły. Najdłuższe trwanie choroby w opisanym przypadku wynosiło 3 lata. Nic dziwnego, że przy takim przebiegu i ustawicznej gorączce, ustrój dochodzi w przewlekłych przypadkach do ciężkiego charłactwa. Cera staje się ziemista, zjawia się niedokrewność, wychudzenie i osłabienie znacznego stopnia. Nasz chory tych objawów nie przedstawia. *Micrococcus melittensis* daje się łatwo wyhodować we krwi, u naszego chorego krew wzięta na szczycie wielkiego napadu była jałowa. W gorączce maltańskiej zjawia się stały znaczny obrzęk śledziony i wątroby, charakterystyczna formuła zmian miejscowych (*orchiepididymitis, arthritis, neuritis)*, bezsenność, depresja, zaparcie stolca. Słowem ciężkie zakażenie ryje tu w ustroju szczerby poważne, aby go doprowadzić do fatalnego końca. U naszego chorego powiększenie śledziony i wątroby zjawia się podczas wielkiego napadu i cofa się szybko po jego ustąpieniu. Gorączką, dwu najwięcej trzechdniową, zmęczony ustrój odradza się w przerwie międzynapadowej bardzo szybko, tak, że napad następny już go zastaje silnym i odpornym. I w ten sposób zmaganie trwa już 8 lat bez żadnych widocznych szczerb i w ustroju i w zarazku. Wiele jest cech, które rozdzielają te dwie choroby, lecz mało takich, co je łączą. Wspólną jest obu pewna okresowość o wielkim rytmie i objawy bólowe.

Dalej możnaby przypuścić wobec istnienia parcia na mocz w początkach napadu, że jest to *sepsis*, skrycie przebiegająca pod postacią nawracającego zapalenia miedniczek. Przeciw temu przemawia: brak cechującej bolesności samoistnej i uciskowej, przy chodzeniu itd. w okolicy nerek; zbyt regularna okresowość gorączki, zupełny brak śluzu i ciałek ropnych podczas napadów w moczu, badanym porcjami.

Następną możliwością rozpoznawczą jest gruźlica. Chory jest silnie obarczony dziedzicznie w kierunku gruźlicy (p. wywiady). Wskutek wysiłków służby wojskowej mogła się u niego rozwinąć gruźlica, dająca okresowe gorączki. Za tem świadczyćby mogły nieliczne trzeszczenia nad lewym szczytem płucnym, zauważone w przebiegu choroby, i przytłumienie nad szczytem płuca lewego wraz ze zmianami rentgenologicznemi w obu szczytach i z powiększeniem cienia wnęki prawej. Przeciw temu świadczy: Istnienie napadów, mających pewne odrębne cechy kliniczne, z powiększaniem się śledziony podczas każdego z nich; brak objawów rozleglejszych zmian w płucach, które po ośmiu latach zdołałyby się wreszcie rozwinąć. Nieznacznego przyćmienia szczytów i dwóch ognisk zwapniałych, więc starych, w szczycie lewym nie można łączyć w związek przyczynowy z chorobą, dającą setki napadów gorączkowych o regularnym rytmie, bez wy-

niszczenia toksycznego ustroju. Wreszcie chory jest dzieckiem najstarszem, a więc gruźlicą dziedziczną według reguły Brehmera najmniej obciążonem.

Przeciw gorączce pochodzenia kiłowego, ukrytemu zapaleniu wsierdzia, ziarniniakowi limfatycznemu (*lymphogranuloma)* przemawia zupełny brak odpowiednich ognisk.

Pozostaje więc przyjęcie, albo zakażenia nieznanego, albo też podporządkowanie przypadku chorobowego pod obraz kliniczny, znany dotychczas w postaci ostrej i podostrej, lecz właściwie nieznany w postaci przewlekłej, mianowicie pod obraz piątaczki przewlekłej. I istotnie ta możliwość nabiera cech pewności wobec następujących dowodów:

1) Charakter okresowy napadów gorączki wysokiej, dwu- do trzechdniowych, połączonych z silnemi cechującemi bólami głównie w podudziach, ale również, choć w mniejszym stopniu, w innych częściach ciała, z dreszczami, gorącem i potami;

2) pochodzenie tej choroby z czasów i miejsc, w których obficie występowała piątaczka na linji bojowej wschodniej, gdzie chory przebywał jako żołnierz sanitarny;

3) charakter zmian przedmiotowych na kończynach dolnych: bolesność kości goleniowej i części kości strzałkowej, niekiedy z tkliwością uciskową mięśni podudzi podczas napadu, obok prawidłowego stanu nerwowego oraz prawidłowego obrazu rentgenowskiego i braku zmian anatomicznych w kończynach dolnych;

4) powiększanie się śledziony podczas napadów i cofanie się jej obrzmienia w przerwach; nieznaczne stany podżółtaczkowe;

5) brak zupełny miejscowych powikłań;

6) brak uchwytnego czynnika etjologicznego (poza nieznanem zakażeniem), któryby tłumaczył obraz chorobowy;

7) zupełny brak widocznego charłactwa, uczucie najzupełniejszego zdrowia między napadami mimo 8-letniego trwania choroby;

8) bezskuteczność leczenia chininą;

9) obraz krwi: w obrębie normalnej ilości krwinek białych między napadami względna limfocytoza ze względną neutropenją.

Przedsięweźmy tedy pod tym kątem widzenia tłumaczenie rozmaitych szczegółów przedstawionego przypadku.

Jak tłumaczyć typ gorączki w tej przewlekłej postaci piątaczki? W postaci przewlekłej możemy się spodziewać każdego typu gorączki, opisanego w postaci ostrej, za wyjątkiem postaci durowatej, która, gdyby trwała przewlekle, dawnoby doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Z postaci gorączek, opisanych na początku, pozostaje zatem postać napadowa, falująca i szczątkowa. Otóż w naszym przypadku widzimy na krzywej gorączki wyraźną superpozycję 2 rodzajów gorączki: 1) postaci napadowej, mającej miejscami cechy nieznacznej falistości, i 2) postaci szczątkowej. Widoczną jest zatem rzeczą, że mamy tu do czynienia z konstelacją kilku szczepów zarazka, wśród których jeden, wysuwający się na pierwszy plan, względnie szczególnie jadowity i groźny, przebiega jak planeta swój wielki cykl z niezmienną regularną koniecznością, wywołując wielkie napady. Pomiędzy zaś jego pojawieniami odbywają swe drobne obroty pomniejsze mniej silne grupy pasorzytów — satelitów, usiłujące podkopać ustrój swoim drobnym rytmem. Przerw pięciodniowych dopatrzyć się nigdzie nie można i to jest właśnie cechą wyróżniającą od postaci napadowej ostrej piątaczki, w której istnieje pięciodniowe tempo. Przerwy tu istniejące są raczej podwojoną przerwą pięciodniowa postaci ostrej, wynoszą bowiem około 10 dni.

Bóle w kończynach dolnych okazały się bardzo wrażliwemi na wahania ciepłoty zewnętrznej, tak, że podczas słotnych dni, jakie panowały w końcu lipca ubiegłego roku, bóle występowały codziennie bez gorączki i innych objawów toksycznych. W ostatnich latach kończyny dolne chorego stały się „barometryczne". Nie stwierdziliśmy ani rwy kulszowej, ani zmian stawowych, ani kostnych. Kiedy podczas wielkich napadów bóle w podudziach zostają nieco przyćmione przez bóle w innych częściach ciała, to w czasie napadów małych mamy obraz czysty: bóle w podudziach, gorąco w nich, poczem poty na tymże obszarze, słowem obraz się kurczy (że się tak wyrażę) do punktu swego wyjścia. Zatem nie pozbawione podstaw będzie twierdzenie, że zarazek jest usadowiony w szpiku kości długich podudzia, nie atakując ich miejscowo. Jeden szczep zdoła wywrzeć silny wpływ ogólny, inny zaś działa tylko w miejscu swego usadowienia. Prawdopodobnie tylko ten silniejszy szczep atakuje krwinki czerwone, wywołując ich hemolizę i powoduje podżółtaczkowy odcień skóry od czasu do czasu, pęcznienie śledziony i obrzmiewanie wątroby.

Jeden niezmiernie ciekawy szczegół historyczny nasuwa się tu do wyjaśnienia, do którego po części odnoszą się uwagi ogólne, wypowiedziane na samym początku. Pierwsze przypadki piątaczki spostrzegano z końcem 1915 roku. Nasz przypadek pochodzi z końca roku 1914. (Były to chwile tak ważne w życiu naszego chorego, że pamięta doskonale każdy szczegół z tego okresu, gdyż wiązało się to z jego krótką zresztą obecnością w przednich linjach bojowych. Natomiast późniejszy okres pracy nauczycielskiej na wsi zatarł mu się w pamięci). Jeżeli się przyjmie, że jest on rzeczywiście piątaczką, to należy stwierdzić fakt, że piątaczka musiała już istnieć w armjach w r. 1914, a odkrytą została dopiero z końcem r. 1915, gdy stała się masową, a jak na początku wspomniałem, do wykrycia tego rodzaju lekkich zakażeń potrzeba masowego ich wystąpienia. Przypadek opisany byłby zatem jednym z pierwszych przypadków tej choroby w wojnie światowej.

Czyżby istotnie choroba zakaźna mogła trwać 8 lat i nie wywołać jawnego charłactwa? W tym przypadku musimy to przyznać. Widocznych zmian anatomicznych, któreby zakażeniu piątaczką przypisać było można, nie znaleźliśmy. Nieznaczne stosunkowo zmiany gruźlicze, zapewne od dzieciństwa pochodzące, stoją na uboczu. Formuła powikłań przy ostrej piątaczce jest wogóle bardzo szczupła; zachodzą bowiem tylko zmiany sercowe i to wątpliwe, czy organicznej, czy też nerwowo-czynnościowej natury, niekiedy nieżyt oskrzelowy. Dziwną jest rzeczą, że nawet nerki nie wykazują żadnych zmian organicznych, choć, jak to w ostrej postaci komisja amerykańskiego Czerwonego Krzyża stwierdziła, zarazek niejednokrotnie przez nie przechodzi. Wobec niewykazania zmian organicznych było ciekawem zbadać u chorego zachowanie się czynnościowe rozmaitych narządów w celu wykrycia tego punktu najmniejszego oporu, w który uderzy kiedyś uraz toksyczny, sumujący się w niezmiernej ilości napadów, mimo bardzo dobrego jeszcze samopoczucia chorego. Z góry już można było przypuszczać, że będą to zmiany subtelne, trudno uchwytne i wchodzące w drobne szczegóły czynności ustroju.

Przedewszystkiem skierowaliśmy uwagę na serce. Badanie jego stwierdza stosunki prawidłowe z wyjątkiem wzmożenia 2-go tonu nad tętnicą główną. Naczynia obwodowe nieco stwardniałe i prostolinijne, jak należy oczekiwać u mężczyzny 42 letniego, palącego dużo tytoniu. W celu zbadania czynnościowego stanu serca wykonałem szereg prób. Okazało się, że częstość tętna podczas snu i czuwania jest jednakowa, przy przejściu z położenia poziomego w pionowe zmienia się tylko nieznacznie, podobnie przy ucisku na tętnicę udową z obu stron. Tętno zawsze szło równolegle z ciepłotą, a urobilinogen w moczu nigdy nie był wzmożony. Wpływ pracy fizycznej uwidoczniono w niżej załączonej tablicy.

Wiele innych prób tego rodzaju wypadło podobnie. Tabliczka na drugiej stronie świadczy, że zarazek piątaczki niezadziałał na mięsień sercowy szkodliwie, cyfry bowiem otrzymane odpowiadają stanowi prawidłowemu. Zatem w obrębie układu naczyniowo-sercowego stwierdza się tylko mierną miażdżycę, sprawność zaś serca nie uległa zaburzeniom.

Na zaburzenia nerek klinicznie nic nie wskazywało pozornie nic. Mocz o prawidłowym ciężarze właściwym, wydzielany w prawidłowej ilości, bez żadnych składników nieprawidłowych. Próby rozcieńczania i zagęszczania oraz wy-

10 silnych przysiadów z wyciągnięciem rąk

	przed:	po:
Tętno	72	116
Parcie krwi	105/60	105/60
Ilość cyfr wyliczonych za jednym tchem	24	16
Wzajemny stosunek 2 tonu nad tętnicą główną do 2 tonu nad tętnicą płucną	2 ton nad tętn. główną nieco silniejszy	2 ton nad tętn. główną wyraźniej silniejszy
Czas, w jakim tętno wraca do normy		4 minuty

działania chlorków wypadły prawidłowo. Jedynie wydzielanie wody było upośledzone, zresztą bardzo nieznacznie, zamiast bowiem w 4 godziny wydziela się wypita ilość wody w 5 godz. Można więc twierdzić, że nerki są czynnościowo prawidłowe.

Wykonałem też szereg prób czynnościowych wątroby, uszeregowanych poniżej według czynności wątroby.

C z y n n o ś ć ż ó ł c i o w o t w ó r c z a w ą t r o b y: Podczas stanów podżółtaczkowych, spostrzeganych niestale w czasie wielkich napadów, brak świądu i powolnego tętna; w moczu nie ukazuje się ani bilirubina, ani urobilina, nie ma urorozeiny i kwasów żółciowych, urobilinogen w prawidłowej ilości. W stolcu barwiki prawidłowe. W surowicy krwi barwiki żółciowe w prawidłowej ilości.

C z y n n o ś ć r e g u l a c j i c u k r o w e j: Ilość cukru w osoczu krwi naczczo 0.112%. Po podaniu naczczo 100 gr lewulozy nieznaczna lewulozurja, mianowicie w ilości 0.325 gr w ciągu 20 godzin. W moczu nie wykazano nigdy cukru, nawet po obfitem jedzeniu.

C z y n n o ś ć p r o t e o l i t y c z n a, oceniana na podstawie badań moczu:

współczynnik azoturyczny. 68·2% (prawidłowy)
» amoniuryczny: 3·8% (prawidłowy)
niedoskonałości mocznikotwórczej: 8·1% (prawidłowy) (Maillard nowszy)
niedomogi aminacidolitycznej: 2·2% (prawidłowy).
dobowa ilość amoniaku: 0.637 gr.
» aminokwasów: 0·308 gr.

Brak objawów przekwaszenia krwi (acidosis).

Indykan stale w moczu prawidłowo.

C z y n n o ś ć b i a ł k o c h w y t n a według Widala (*crise hémoclasique*).

	ilość krwinek białych	parcie krwi
Naczczo	7,160	110/65
Wypicie 250 gr mleka duszkiem.		
w 7 minut	7,160	112/63
w 15	7,120	110/65
w 30 »	6,240	110/65
w 45 »	9,680	110/65
w 60 »	6,160	110/65
w 90	7,700	110/65

C z y n n o ś ć o d t r u w a j ą c a: Po podaniu 1 gr kamfory w kapsułce żelatynowej wydzielił chory zupełnie prawidłowo kwas kamforowo-glikuronowy.

C z y n n o ś ć c i e p l n a: Niepodobna jej ocenić z powodu obecności zakażenia w ustroju.

Czynność wątroby uwydatni się lepiej po przedstawieniu wyniku badań krwi:

K r z e p l i w o ś ć: 22', 21' (metodą Sahli'ego),

C z a s k r w a w i e n i a: 6', 9', (metodą D u k e 'a)

Kurczliwość skrzepu: po godzinie skrzep począł wyciskać surowicę.

O b j a w o p a s k o w y: po 5' jedna wybroczynka na ramieniu, do 10' bardzo liczne wybroczynki.

Wejrzenie krwi: prawidłowe.

Preparat świeży: krwinki czerwone bez zmian, układanie w rulony prawidłowe, siatka włóknista obfita.

Odporność krwinek czerwonych: hemoliza dopiero przy rozcieńczeniu 0·40% NaCl.

Ilość hemoglobiny: 85% (S a h l i),

Ilość krwinek czerwonych: 5,300,000 w 1 mm³.

Ilość krwinek białych 6,700 w mm³.

Ilość p ł y t e k: 47,000,

Krwinki czerwone nie wykazują ani objawów zwyrodnienia, ani odradzania. Zachowanie jakościowe i ilościowe krwinek białych zostało już powyżej omówione.

Widzimy więc, że z czynności wątroby uległy miernym zaburzeniom czynność regulacji cukrowej i czynność białkochwytna (nieznaczne opadnięcie ilości krwinek białych o typie wahającym). W badaniu krwi uderza upośledzenie krzepliwości, zwiększenie czasu krwawienia, wybitny objaw opaskowy i dość znaczne zmniejszenie ilości płytek, proporcjonalne do siły objawu opaskowego.

Zakażenie więc przewlekłe nie pozostało bez wpływu na ustrój chorego. Istotnie chory obok objawów l e k k i e j n i e d o m o g i w ą t r o b y przedstawia obraz u t a j o n e j s k a z y k r w o t o c z n e j, nie opisanej dotąd w przypadkach ostrej piątaczki. Tu się utail początek jego charłactwa, słabizna jego ustroju, stanowiąca punkt zaczepienia dla wpływów toksycznych zakażenia. Chory nie miał i nie ma jawnej skazy krwotocznej, lecz zapowiedź jej mamy w dodatnim wyniku objawu opaskowego, zmniejszonej ilości płytek i przedłużonym czasie krwawienia. Oprócz tego i krzepliwość jest upośledzona. Ta utajona skaza krwotoczna w takim zespole objawów może być wyrazem niedomogi wątrobnej, jako zwiastunki charłactwa wątrobnego. Równocześnie zmniejszenie ilości płytek wskazuje na pewien udział w tym obrazie i szpiku kostnego, mianowicie na upośledzenie czynności komórek macierzystych, tworzących płytki. Rzadko spotykamy w przewlekłej chorobie zakaźnej tak czysty jednostronny obraz działania szkodliwego zakażenia, jak to mogło być wykryte w naszym przypadku. Widzimy bowiem, że zarazek piątaczki przewlekłej nie uszkadza serca ani nerek, najczęściej narażonych na wpływy jadów i drobnoustrojów, lecz napada szpik kostny i układ wątrobowo-śledzionowy. Tak się przedstawia formula powikłań w piątaczce przewlekłej.

W przebiegu choroby ujawniło się w naszym przypadku, że, jak łagodnem i pozornie dobrotliwem wydawało się zakażenie, tak uporczywem okazało się ono na rozmaite zabiegi i środki lecznicze. Jakkolwiek leczenie jest jeszcze w toku, na razie można jednak powiedzieć, że intenzywne śródżylne stosowanie soli srebrowych koloidalnych z błękitem metylenowym osłabiło tylko jeden silny napad 2—4 lipca, następne jednak nadeszły z całą dawną siłą, leczenie zaś przeciwgorączkowe zwyczajne i objawowe przeciw bólom odniosło tylko doraźny skutek. Chory, który po pobycie w klinice od 21. V.—9. VII czuł się przez pewien czas bardzo dobrze, począł we wrześniu doznawać znowu bardzo silnych napadów, nawracających ze znaną nam regularnością i wobec tego prosi o ponowne przyjęcie do kliniki.

Przy rozważaniu opisu tego przypadku nasuwają się wnioski następujące:

1) Z a r a z e k p i ą t a c z k i, wbrew wszelkim dotychczasowym mniemaniom, posiada z d o l n o ś ć wywoływania wyjątkowo p o s t a c i p r z e w l e k ł e j.

2) Postać przewlekła tej choroby różni się od wszystkich innych chorób zakaźnych przewlekłych tem, że nie wywołuje żadnego jawnego charłactwa mimo długoletniego nieustannego swego trwania, jest zatem n i e z w y k l e d o b r o t l i w a.

3) Zarazek tej choroby mimo niewątpliwego krążenia we krwi i przechodzenia z moczem (jak to stwierdziła dla ostrej postaci amerykańska Komisja Czerwonego Krzyża) n i e u d z i e l i ł s i ę o t o c z e n i u c h o r e g o.

4) Z obrazem chorobowym piątaczki przewlekłej trzeba się obecnie liczyć w przypadkach gorączek niejasnego pochodzenia.

Piśmiennictwo.

1) Th. Wasielewski. Fleckfieber. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. T. VII. Hygiene. Str. 532. 2) Werner. Brugsch's Ergebnisse der ges. Med. T. 1. 1920. 3) Jungmann u. Kuczyński. D. med. W. 1917, N. 12, str. 359. 4) Tempka. Przegląd lekarski 1917. 5) Franz. D. m: W. 1916, N. 41; Groth. D. m. W. 1916, N. 36; Kraus. u. Citron. D. med. W. 1916, N. 28; Burchardt. Med. Klin. 1918, N. 3. 6) Jungmann. Das wolhynische Fieber, Berlin 1919. cyt. wedł.¹). 7) R. P. Strong. Nouveau Traité de Médecine Fasc. III. 1921, str. 427. 8) l. c. 9) Hildebrandt. M. med. W. 1317, N. 8. 10) l. c. 11) Byam. Trench fever. Oxford University Press 1919, cyt. wedł.⁷) i wedł.¹⁴). 12) Trench fever. Report of Med. Research. Commission Commitee Amer. Red Cross Oxford 1918. 13) Horringham. Presse Méd. 1922, N. 55. 14) E. Sacquépée. Nouveau Traité de Méd. 1921. Fasc. III. str. 393; v. Schilling. Tropenkrankheiten. Krause-Brugsch. Spez. Pathol. u. Ther. T. II, cz. 2, 1919, str. 902.

Medycyna społeczna.

Doc. W. ŁAPIŃSKI. Warszawa.

Sanatoryjne leczenie gruźlicy chirurgicznej.*)

Gruźlica chirurgiczna nie jest wyłącznie cierpieniem miejscowem: według przyjętych dzisiaj poglądów gruźlica kości i stawów powstaje i rozwija się zazwyczaj z pierwotnych ognisk w gruczołach okołooskrzelowych i krezkowych na drodze czopowania swoistego drobnych (końcowych) krwionośnych naczyń kostnych; często zaś wskazywana przygodna i przypadkowa przyczyna, jak uraz lub choroba zakaźna (koklusz, odra), jest jedynie czynnikiem, budzącym już dawniej istniejące w ustroju, drzemiące ognisko gruczołowe.

Z tego faktu klinicznego wypływa dążność łączenia leczenia miejscowego z ogólnem wzmacnianiem ustroju, inaczej przeprowadzaniem leczenia miejscowego w najwłaściwszych dla dotkniętego cierpieniem ustroju warunkach klimatycznych, w odpowiednio urządzonych zakładach, szpitalach i sanatorjach.

Sprawa sanatoryjnego leczenia gruźlicy chirurgicznej była u nas w ciągu ostatnich lat dwudziestu kilku wielokrotnie poruszana i omawiana na zjazdach, w towarzystwach i zrzeszeniach lekarskich i ma już swe piśmiennictwo tak w prasie lekarskiej, jak i perjodycznej. Pod względem jednak praktyczno-życiowym zrobiono u nas niewiele — zwłaszcza, jeśli zrobimy zestawienie z odnośną nader rozległą i różnostronną działalnością na Zachodzie, której wyniki w skrócie jaknajogólniejszym pozwolę sobie Szanownym Panom przypomnieć.

Posiadamy obecnie trzy rodzaje uzdrowisk dla gruźlicy chirurgicznej: nadmorskie, górskie i położone na równinie (wiejskie).

Do rzędu najdawniejszych należą uzdrowiska morskie. Aczkolwiek od bardzo dawna znane były właściwości lecznicze klimatu i kąpieli morskich, to jednak właściwie dopiero lekarz angielski Richard Russel w połowie XVIII wieku pierwszy ocenił należycie wpływ dodatni pobytu nad morzem na obrzmienia skrofuliczne i polecał wysyłać zołzowate dzieci na długi pobyt nad morzem. Myśl, rzucona przez Russel'a, została zrealizowana dopiero w pół wieku później, bo w roku 1791 stanął z ofiarności prywatnej pierwszy szpital nad morzem w Margate w pobliżu Londynu. Inicjatywa angielska nie prędko znalazła naśladowców, gdyż dopiero pod koniec pierwszej połowy XIX wieku zaczęły powstawać uzdrowiska nadmorskie we Włoszech (1841), we Francji (1847), a następnie niemal we wszystkich państwach Europy. Zakłady te były urządzone bądź przez instytucje samorządowe, bądź przez osoby prywatne, bądź przez specjalnie w tym celu zakładane stowarzyszenia społeczne (np. we Francji, w Niemczech, w Austrji).

Rozróżnia my wi typy uzdrowisk nadmorskich: 1. szpitale stałe, przeznaczone dla zdecydowanej gruźlicy kości i stawów, uposażone we wszelkie środki pomocnicze, niezbędne dla leczenia ściśle chirurgicznego, 2. sanatorja, przeznaczone dla leczenia zołzów *sensu strictiori* (gruczoły, wypryski, liszaje itp.). Uzdrowiska tego typu dzielą się jeszcze na dwa rodzaje: a) zakłady stałe, czynne przez cały rok (np. Arcachon, Hendaye), b) zakłady otwarte przez parę miesięcy letnich, a więc raczej lecznicze kolonje letnie (znaczna część nadmorskich uzdrowisk we Włoszech, w Niemczech).

Jako typ szpitala chirurgicznego nadmorskiego należy uznać znany powszechnie szpital nadmorski w Berck-Plage nad Pas de Calais, założony przez gminę miasta Paryża w r. 1861 na 100 łóżek; obecnie szpital ten liczy 1100 łóżek dla dzieci miasta Paryża, przeszło 300 osób personelu i jest zaopatrzony we wszelkie środki pomocnicze, tak pod względem leczniczym, jak również społeczno-wychowawczym. W ostatnich już latach został założony w Berck tak zwany Hôpital Bouville na 450 łóżek dla chorych departamentu Sekwanny (150 dla dzieci i 300 dla dorosłych) i tworzy jako aneks jedną całość administracyjną ze szpitalem dawnym.

Według statystyki dr. Haeberlin'a z roku 1910: Anglja posiadała 11 stałych szpitali oraz 61 domów dla rekonwalescentów nad morzem na ogólną liczbę 3122 łóżek; we Włoszech znajdowały się 43 uzdrowiska nadmorskie (20 nad Adrjatykiem, 23 nad morzem Śródziemnem), z tych 40 było otwartych przez sezon letni; Niemcy miały 10 stałych zakładów nad morzem Północnem na 856 łóżek, oprócz tego około 30 zakładów sezonowych letnich.

Francja w roku 1901 posiadała, według zestawienia prof. Landouzy, 24 nadmorskie stacje na 3923 łóżka; według późniejszej statystyki dra Barbier z roku 1905 liczba ta podniosła się do 4950, ostatnie zaś sprawozdanie tegoroczne Komitetu Narodowego Obrony przed gruźlicą *(Comité National de Défense contre la tuberculose)* wykazuje 44 sanatorjów nadmorskich z ogólną liczbą 9093 łóżek dla dzieci dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Francja zatem niesłychanie wyprzedziła inne kraje pod względem budowania szpitali i uzdrowisk nadmorskich i coraz bardziej zbliża się do pełnego zaspokojenia odnośnych potrzeb kraju, które znany działacz na omawianem polu dr. Armaingaud określił w roku 1900 na 12.000 łóżek.

W roku 1910 było w Europie 300 zakładów nadmorskich z 24000 łóżek dla dzieci dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Ocenę działalności szpitali i uzdrowisk nadmorskich ująć i określić można liczbowo dzięki sprawozdaniom, ogłaszanym bądź przez poszczególne zakłady, bądź przez stowarzyszenia społeczne, a wyniki lecznicze znajdują się w stosunku prostym do liczby dni, przebytych w zakładzie: odsetka wyzdrowień w zakładach morskich przy krótkim paromiesięcznym pobycie wynosi 33%, odsetka zaś przy długim niemal bezterminowym pobycie (Berck, Arcachon) dochodzi do 75—85%. Lekarze francuscy określają przeciętnie pobyt dziecka, a więc unieruchomienie jednego łóżka przez jedno chore dziecko, w sanatorjum nadmorskiem na 15—18 miesięcy; w niektórych przypadkach gruźlicy stawów pobyt i leczenie w uzdrowisku nadmorskiem trwać musi lat parę, aby osiągnąć wynik dodatni.

Nader ważne i pouczające są dane, otrzymane z ankiety, przeprowadzonej przez dr. Schepelern'a, dotyczące losu dzieci, które przed wielu laty opuściły szpital nadmorski w Refsnaes (Danja): zebrano ogółem dane o 970 dawniejszych chorych, a z zestawienia statystycznego wynika, że 67—71% było zdrowych. Podobną ankietę przeprowadził dr. Leroux we Francji: rozesłał on 126 listów do dawnych chorych sanatoryjnych, do ich rodziców, prefektów, inspektorów itd. W ankiecie dr. Leroux celowo omijał przypadki lżejsze i zwracał się do chorych, leczonych na wyraźną gruźlicę kręgosłupa oraz wielkich stawów i wypisanych conajmniej przed 6-ciu laty z sanatorjum: z otrzymanych bardzo dokładnych 95 odpowiedzi wynika, że 70 osobników tj. 73·6% było zdrowych.

Powstanie uzdrowisk górskich dla leczenia gruźlicy chirurgicznej wiąże się ściśle z wprowadzeniem czynnika leczniczego, jakim są promienie słoneczne. Dobroczynny wpływ tych ostatnich znany był od najdawniejszych czasów historycznych, wszakże stosowanie naświetlań słonecznych w lecznictwie sięga dopiero połowy ubiegłego wieku, a zawdzięczamy je szkole ljońskiej: wspomnieć należy nazwiska Bonnet'a (1845), Ollier'a i zwłaszcza Poncet'a i jego

*) Odczyt programowy, wygłoszony d. 30 czerwca 1922 r. na XIX Zjeździe Chirurgów Polskich w Warszawie.

szkole w samym końcu XIX wieku. Stosowanie promieni słonecznych na szeroką skalę z dość ścisłą metodą i pewnym systemem rozpoczyna się właściwie od działalności dwóch lekarzy szwajcarskich, a mianowicie: Bernhard'a (1902 w Samaden) oraz Rolliera (1903 w Leysin). Od tego czasu helioterapja staje się jednym z najbardziej popularnych i najbardziej stosowanych środków leczniczych tak w górach, jak i nad morzem, oraz na nizinie, a liczne badania tak klinicystów jak i przyrodników zmierzają do możliwie dokładnego wykrycia cech znamiennych wpływu słońca na tkankę ustrojową w rozmaitych warunkach klimatycznych.

Wpływ promieni słonecznych na powłoki skórne objawia się z początku, wskutek działania promieni cieplych czerwonych widma słonecznego o długiej fali, w postaci przekrwienia tj. zaczerwienienia skóry *(erythema solare)*; po dłuższem i silniejszem działaniu słońca na plan pierwszy wysuwa się wpływ promieni chemicznych widma o krótkiej fali (promienie pozafiołkowe), które wskutek podrażnienia nerwów rozszerzających naczynia powodują wtórne stałe przekrwienie *(erythema photochemicum)*, zależne od stałych zmian histologicznych tj. od przerostu ścian naczyń skórnych. Dalszym etapem zmian w skórze jest znane powszechnie zjawisko w postaci opalenia i brunatnego zabarwienia skóry *(pigmentatio)*, którego znaczenie i rola nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Nie wchodząc w rozbiór nader licznych teoryj powstawania barwika w skórze, a zwłaszcza jego roli w organizmie, należy stwierdzić, że większość badaczów wyraża pogląd, że tworzenie się barwika jest środkiem samopomocy i samoobrony ustroju przed dalszem działaniem promieni, jest czynnikiem, regulującym ciepłotę, że zatem barwnik — biorąc rzecz pod praktycznym kątem widzenia — jest zjawiskiem dodatniem, pomyślnym zwiastunem skutecznego leczenia.

Należy jednak zaznaczyć, że ze strony bardzo poważnej (np. bardzo poważne i sumienne badania dr. Miramond de Laroquette w Algierze) wyrażono niejednokrotnie pogląd, że barwik pod względem leczniczym nie ma żadnego znaczenia, że jest on raczej czynnikiem bodaj szkodliwym, a co najmniej zbędnym, że należy go unikać przez odpowiednie zabezpieczenie skóry.

Jeżeli przyjąć zgodnie z poglądem większości za fakt ustalony, że promienie chemiczne pozafjołkowe o krótkiej fali mają przedewszystkiem znaczenie lecznicze (a na tym fakcie opiera się przecież działanie lampy kwarcowej), to jest rzeczą zrozumiałą, że starano się badać i analizować zachowanie się poszczególnych promieni widma słonecznego, a przedewszystkiem promieni pozafjołkowych w różnorodnych warunkach atmosferycznych i na rozmaitych wysokościach (góry, równiny, brzeg morza). Odnośny materjał naukowy jest jeszcze dość skąpy, znane są jednak powszechnie badania, robione, z zapoczątkowania Rollier'a, przez fizyka Rosselet'a, który poczynił szereg spostrzeżeń porównawczych nad zachowaniem się promieni pozafjołkowych w Lozannie (453 m) oraz w Leysin (Leysin-Village 1300 m), i te doprowadziły go do wysnucia wniosków następujących: 1. napięcie krótkich promieni pozafjołkowych jest znacznie mniejsze w Lozannie, niż w Leysin, 2. różnica tego napięcia sięga swego maximum w zimie i stopniowo maleje ze zbliżaniem się do pory letniej. Lekarze, przeprowadzający leczenie słońcem w górach, podnoszą właśnie szczególną wartość helioterapji w klimacie górskim, zwłaszcza w porze zimowej.

Jako przeciwstawienie do wyrażonego dopiero co poglądu trzeba przytoczyć spostrzeżenia i badania klinicystów francuskich (Barbier, Ménard, d'Oelsnitz itd.), którzy podkreślają wybitne działanie promieni słonecznych nad morzem, przypisując im nawet pierwszeństwo przed naświetlaniem w górach pomimo zaznaczonego faktu dużego napięcia promieni pozafjołkowych w klimacie górskim. Tę sprzeczność pozorną tłómaczą jednak badania astronoma amerykańskiego Abbot'a. Należy rozróżniać bezpośrednie światło promieni słonecznych i światło rozproszone w powietrzu. W świetle bezpośredniem napięcie promieni pozafjołkowych, przechodząc przez pochłaniającą je atmosferę, zaczyna się zmniejszać, poczynając od 2000 m i stopniowo maleje za zbliżeniem się do równin. W świetle zaś rozproszonem naodwrót napięcie promieni pozafjołkowych wzrasta szybko, właśnie w miarę wzmagającego się zachmurzenia atmosfery — »Gdyż« — mówi Abbot — »na brzegu morza na powierzchni poziomej w świetle rozproszonem znajduje się 32% promieni pozafjołkowych na 100% tychże promieni, dostarczanych przez bezpośrednie światło słoneczne. Na wysokości zaś 1800 m w świetle rozproszonem znajduje się 7,2% promieni pozafjołkowych na 100% tychże promieni, dostarczanych bez bezpośrednie światło słoneczne«. A zatem w świetle rozproszonem mamy nad morzem prawie 4 i pół razy więcej promieni pozafjołkowych, aniżeli na wysokości górskiej 1800 m. Klinicyści francuscy zgodnie podkreślają możność prowadzenia helioterapji (nietylko aeroterapji) nawet przy zachmurzonem niebie; nie można tego powiedzieć o klimacie górskim w razie zamglonego nieba.

Zestawione wyżej dwie wzięte z brzegu opinje świadczą, że w sprawie istotnego działania promieni słonecznych poglądy nie są bynajmniej jeszcze ustalone.

Względy natury społecznej, jakoto niemożność wysyłania wszystkich chorych w góry lub nad morze, z drugiej zaś strony liczne zastępy chorych, dotkniętych gruźlicą chirurgiczną, zalegające szpitale wielkomiejskie, skłoniły lekarzy szpitalnych do podjęcia prób stosowania helioterapji w szpitalach miejskich i uzdrowiskach wiejskich (np. Bardenheuer w Kolonji, Vulpius w Rappenau w Badenji). Obecnie we wszystkich krajach szpitale miejskie i wiejskie starają się stosować leczenie słońcem: trzeba jednak stwierdzić, że są to przeważnie — pomimo niewątpliwych pomyślnych wyników — spostrzeżenia i próby dorywcze i przygodne, pozbawione głębszej wartości klinicznej.

Największą stacją leczenia gruźlicy chirurgicznej na zalesionej wsi jest szpital w Hohenlychen w Meklemburgji, założony przed 15 laty z zapoczątkowania Hoffy. Uzdrowisko to nabrało pewnego rozgłosu od chwili, gdy przed 9 laty przez zarząd uzdrowiska (jedno ze stowarzyszeń Czerwonego Krzyża) odstąpiło 35 łóżek klinice chirurgicznej prof. Bier'a w Berlinie; liczbę łóżek tego oddziału powiększono wkrótce do 100, a obecnie klinika Bier'a rozporządza 250 łóżkami dla gruźlicy chirurgicznej.

Sprawozdanie z działalności i idei przewodnich leczenia gruźlicy chirurgicznej w Hohenlychen znajdujemy w świeżo wydanej obszernej monografji kierownika tego oddziału klinicznego Kisch'a. Monografja jest wyrazem ogólnie znanych poglądów Bier'a na leczenie gruźlicy chirurgicznej. Jej autor stara się dowieść, że głównym czynnikiem leczniczym naświetlań słonecznych są nie promienie pozafjołkowe, lecz przekrwienie, zależne od działania ciepłych, a więc czerwonych promieni widma o długiej fali, i upatruje pewną analogję pomiędzy działaniem leczniczem promieni słonecznych i przekrwienia zastoinowego (przypływ krwi, działanie analgetyczne, regeneracyjne, bliznotwórcze). Leczenie gruźlicy chirurgicznej na oddziale klinicznym w Hohenlychen polega na skombinowanem stosowaniu naświetlań słonecznych, a w braku słońca, naświetlaniu specjalnemi lampami (aureolowa, tlenowo-acetylenowa), przekrwienia zastoinowego i wewnętrznego podawania jodu. Bier zatem i jego szkoła, opierając się na wspomnianem wyżej założeniu zasadniczem, propagują ideę stosowania helioterapji w szpitalach miejskich i wiejskich, a nawet na placach, ogrodach itd.

We wszystkich wielkich uzdrowiskach dla gruźlicy chirurgicznej na Zachodzie uwzględniono jeszcze i wskazania natury społeczno-wychowawczej, wynikające z konieczności długotrwałego bo nieraz kilkoletniego pobytu chorego dziecka w uzdrowisku: jest niem łączenie leczenia ze szkolnictwem ogólnem, rzemieślniczem, zawodowem.

Idąc dalej w trosce o los dzieci, leczonych w uzdrowiskach, społeczeństwa zachodnie tworzą dla dawnych pensjonarzy zakładów i dla ozdrowieńców specjalne szkoły wiejskie, kolonje rolnicze, rzemieślnicze itd.

* *

Sprawa racjonalnego sanatoryjnego leczenia gruźlicy chirurgicznej u nas źle się przedstawia. Jak wspomniano na wstępie, była ona wielokrotnie omawiana, jednak poza istniejącemi od

lat trzydziestu kilku kolonjami letniemi leczniczemi w Rymanowie (1885), w Rabce (1887), w Ciechocinku (1892) i w ostatnich latach nowoutworzoną kolonją leczniczą w Busku (budowa stałego zakładu znajduje się już w biegu) nie posiadaliśmy aż do ostatnich lat żadnego specjalnego zakładu dla leczenia gruźlicy chirurgicznej. Należy jednak ustalić, że w byłej Kongresówce wielokrotnie czyniono próby w kierunku realizacji teoretycznych projektów, a mianowicie:

1. Po dyskusji w sekcji chirurgicznej Tow. Lek. War. w roku 1912 wyłoniona została delegacja, która zwróciła się do ówczesnego prezydenta miasta z odnośnym wnioskiem; powołana ad hoc komisja miejska na początku 1914 r. zajęła się tą sprawą i zwiedziła zakład w Hohenlychen; wypadki wojenne przerwały rozpoczętą akcję.

2. Podczas okupacji niemieckiej wydział szpitalnictwa magistratu w Warszawie, wobec niebywałego szerzenia się gruźlicy chirurgicznej wśród dzieci, powziął konkretny projekt urządzenia specjalnego szpitala chirurgicznego dla dzieci gruźliczych w upatrzonym budynku; rada miejska odrzuciła projekt, jako doryweczy i tymczasowy.

3. Wydział szpitalnictwa magistratu m. Warszawy nabył ostatnio 5 włók dobrego zalesionego terenu w Otwocku na sanatorja gruźlicze.

4. Magistrat m. Warszawy, dla upamiętnienia faktu przejęcia przez Polskę Pomorza postanowił, w lutym 1920 roku wybudować nad morzem szpital dla dzieci, dotkniętych gruźlicą gruczołów, kości i stawów. Wyłoniona komisja zwiedziła przynależny nam niewielki brzeg morski i uznała za najodpowiedniejsze miejsce skraj półwyspu Hel na piaszczystem, zalesionem, osłoniętem i zwróconem na południe wybrzeżu w pobliżu wsi Hela.

5. W czasie wojny z inicjatywy prof. Emila Godlewskiego założono na początku 1917 r. przez Komitet Biskupio-Książęcy (K. B. K.) uzdrowisko w Zakopanem w wynajętem pomieszczeniu na 90 dzieci, dotkniętych gruźlicą gruczołów, skóry, kości i stawów. W końcu tegoż roku K. B. K. nabył willę Nosal na Bystrem dla 60 dzieci. W końcu 1920 r. wobec swej likwidacji K. B. K. ofiarował uzdrowisko na własność Wszechnicy Jagiellońskiej. Jest to bodaj jedyne obecnie na ziemiach polskich stałe uzdrowisko dla omawianej tutaj kategorji chorych dzieci. W projekcie jest budowa nowego uzdrowiska na 160 dzieci na zakupionym już terenie na Bystrem.

6. W Wielkopolsce przed dwoma miesiącami zostało założone przez Czerwony Krzyż uzdrowisko dla gruźlicy chirurgicznej na 50 łóżek w Puszczykowie pod Poznaniem.

Z podanego wyżej szkicowego zarysu i zestawienia działalności uzdrowisk różnorodnego typu wynika, że — niezależnie od często rozbieżnych poglądów teoretycznych — gruźlica chirurgiczna, przedewszystkiem u dzieci, leczy się skutecznie, zwłaszcza przy wcześnie rozpoczętem leczeniu, i nad morzem i w górach i na zdrowej wsi (75—85% wyzdrowień).

Nasz kraj znajduje się obecnie w tem szczęśliwem położeniu, że rozporządza, lubo w stopniu niejednakowym, wszystkiemi trzema czynnikami leczniczemi: mamy, acz bardzo niewielki i nie o najlepszej wartości klimatycznej, lecz własny brzeg morski posiadamy przepiękne zdrowe a zupełnie nie wysyskane miejscowości górskie i podgórskie w Małopolsce, mamy wreszcie do rozporządzenia we wszystkich dzielnicach kraju wielkie zdrowe połacie leśne. Musimy się zdobyć na rychły świadomy zbiorowy czyn!

Jednym z istotnych zadań stanu lekarskiego i jego wdzięcznym obowiązkiem jest wskazywanie i popularyzowanie w społeczeństwie dróg, na które dla własnego dobra wejść musi. Jedną z takich dróg i jednem ogniwem w ogólnej walce z gruźlicą są uzdrowiska dla gruźlicy chirurgicznej. Najbardziej powołanemi do zapełnienia rażącej u nas na omawianem polu luki są — jak nas poucza doświadczenie zachodu — przedewszystkiem instytucje samorządowe, dalej stowarzyszenia społeczne.

Pozwalam sobie tedy przedstawić Zjazdowi do uchwalenia wniosek następujący:

»XIX. Zjazd Chirurgów Polskich, po wszechstronnem rozpatrzeniu sprawy leczenia sanatoryjnego gruźlicy chirurgicznej, wzywa Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich, aby wystąpił z odpowiednio umotywowaną odezwą, wykazującą społeczno-narodową doniosłość tego zagadnienia i jego realizacji, do powołanych organów państwowych, samorządowych i społecznych«.*)

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Anatomischer Anzeiger.

T. 54 (1921) str. 15—20.

Kolmer W. **Über eine eigenartige Beziehung von Wanderzellen zu dem Chorioidealplexus des Gehirns der Wirbeltiere.** A. stwierdził na dobrze utrwalonych przekrojach czołowych lub lepiej strzałkowych przez splot naczyniasty (Plexus chorioideus) u wielu kręgowców (najlepiej u płazów) istnienie spłaszczonych komórek o charakterystycznym wyglądzie, układających się na powierzchni nabłonka splotu. Komórki te, oglądane pod większem powiększeniem, wykazują b. długie wypustki (około 40 μ). Kolmer uważa, że są to duże, przeważnie jednojądrzaste, komórki wędrujące, stale będące w związku ze splotem naczyniastym płazów. Można zaobserwować, że podczas gdy komórki splotu naczyniastego usuwają przeróżne ziarenka (przeważnie natury barwikowej), komórki wędrujące pochłaniają je (Fagocytoza). Ciekawą jest rzeczą, iż słaby prąd wywołany biciem rzęsek komórek nabłonkowych działa raczej przyciągająco niż odpychająco na te komórki. Być może, że mamy tu do czynienia z ujemnym rheotaktyzmem. Wiadomo, iż zarówno w kanale środkowym jak i na powierzchni wyściółki (ependymy) spotkać można różnego rodzaju komórki wędrujące. Stałe ich nagromadzenie w obrębie splotu naczyniastego tłumaczy autor ich ułatwionem wywędrowywaniem z naczyń samego splotu oraz miejscową podnietą, zapewne natury wydalniczej. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszych badań. *Słonimski.*

Embrjologja.

Zeitschr. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch.

T. 62. 1921.

Möllendorff. W. **Ueber das jüngste bisher bekannte menschliche Abortivei (Ei. Sch.). Ein Beitrag zur Lehre von der Einbettung des menschlichen Eies.** Najmłodszy dotychczas opisany przez Bryce-Teachera zarodek posiadał 13—14 dni, gdy według danych anamnestycznych obecnie zbadany przez autora, mógł wynosić 11—12 dni. Zarodek utrwalony w formalinie przedstawiał się w kształcie wybitnie wydłużonego pęcherzyka, zagłębiającego się w błonę śluzową macicy. Pęcherzyk wypełniony był tkanką mezenchymatyczną, a na powierzchni górnej tj. zwróconej do światła macicy znajdowała się niezróżnicowana tarczka zarodkowa. Cały pęcherzyk z wyjątkiem okolicy tarczki, otoczony był szeroką warstwą trophoblastu, oddzielonego przez szerszą lub węższą warstewkę włóknika, przenikającego w zmienioną doczesną. Wymiary pęcherzyka wynosiły: długość 0·64 mm, szerokość 0.32 mm, i głębokość 0.14 mm. Otaczająca błona śluzowa miała charakter warstwy zbitej i przechodziła w dolnych częściach w warstwę gąbczastą. Doczesna zagięta nie była jeszcze wytworzona. W miejscu wniknięcia zarodka widniało kraterowate zagłębienie. Tkanka łączna warstwy właściwej wykazywała nieznaczne tylko rozpulchnienie i choć jaje posiada już wyraźne połączenie z tkanką matki, to zarówno w opisywanym przypadku, jak i w innych nieco starszych zarodkach daje się zauważyć pewne zatrzymanie tego rozpulchnienia w związku z implantacją. Zachodzi zatem pewien niestosunek w kiernnku zmian doczesnowych między gruczołami, a tkanką łączną.

Co się tyczy pęcherzyka zarodkowego, to przedstawia on jedną masę komórek mezenchymatycznych ze znaczną ilością włókienek między niemi, oddzielający się od trophoblastu przez warstewkę nabłonka płaskiego. Między komórkami o charakterze fibroblastów znajdują się inne okrągłe ze znacznie zwakuolizowaną plazmą i degenerującem jądrem,

*) Zjazd jednomyślnie wniosek uchwalił.

zanikające fibroblasty. W jaki sposób tworzy się ten mezoblast, dotychczas niewiadomo, lecz dopiero później powstaje wśród niego jama — późniejszego pęcherzyka zarodkowego, w którym Bryce-Teacher spostrzegł pozostałe resztki tej wcześniejszej budowy. Spłaszczony kształt pęcherzyka zarodkowego nie jest wyrazem zmian patologicznych, lecz raczej stanu, związanego z wczesnym okresem implantacji. To, że pęcherzyk zarodkowy nie cały pokryty jest trophoblastem, który bardzo obficie rozpościera się w tkance matczynej ku dołowi i bokom, wskazuje również na wczesną implantację i potwierdza ten pogląd autorów (Grosser), że proces implantacji należy traktować jako walkę wnikającego jaja z matczyną błoną śluzową, dla którego przedmenstruacyjne rozpulchnienie stwarza dopiero odpowiednie warunki.

Zadaniem trophoblastu jest rozpuszczanie tkanki matczynej zapomocą wydzielanych fermentów. Do tej zniszczonej masy można zaliczyć częściowo elementy zarodkowego trophoblastu, głównie zaś materjał rozpadowy z tkanek matki. Do nich też autor zalicza i syncytjalne masy, leżące między tkanką matczyną i trophoblastem, a także wśród niego. Ponieważ w okresie tym niema jeszcze krążenia zarodkowego, wszystek zatem materjał rozpadowy służy jako materjał odżywczy dla zarodka.

W teoretycznej części swej pracy autor hypotetycznie rozważa jeszcze wcześniejsze studja. Jaja ludzkie, bruzdkując równomiernie, dają stadjum moruli. Z niej następnie wyróżnicwuje się zarodek, na którym musimy rozróżnić dwa terytorja o zasadniczo różnych właściwościach: tarczka zarodkowa i część otoczona trophoblastem. O ile ten ostatni znajduje się w stanie odpowiednio dojrzałym i natrafia na przygotowaną przez rozpulchnienie błonę śluzową macicy, wżera się w nią i wtedy następuje implantacja. Porównując dalej swój zarodek z zarodkami Bryce-Teachera, Petersa i Beneke-Strahla, autor wnioskuje, że trophoblast, zagłębiając się w błonę śluzową macicy, powoli wciąga cały pęcherzyk zarodkowy i obrasta go na powierzchni tarczki zarodkowej. Sam pęcherzyk zarodkowy mezoblastyczny pęcznieje, zaokrągla się, a wreszcie powstają w nim wolne przestrzenie exocoelomu zarodka. Część zarodkowa pęcherzyka zmienia swe położenie i zwraca się do dna jamy implantacyjnej tj. do miejsca przyszłego łożyska.

Möllendorf M. **Młody zarodek ludzki, otrzymany przy operacji. (Ei OP.).** Zarodek pochodził z macicy, wyciętej z powodu gruźlicy przez dr. Opitza z Freiburga, i utrwalony w płynie Kaiserlinga. Wiek obliczony został na dni 15 tj. nieco starszy, niż zarodek Petersa. Wymiary jamy komórkowej wynosiły 1.15:1.0:1,5 mm.

Na stronie podstawowej pęcherzyka zarodkowego leżał dobrze utrzymany i utrwalony zarodek, składający się z tarczki zarodkowej, leżącej na pęcherzyku żółtkowym, oraz owodni wraz z jamą owodniową. W tarczce zarodkowej widoczne trzy listki zarodkowe. Na nieznacznej tylko przestrzeni w okolicy tylnej ektoderma styka się bezpośrednio z entodermą, w innych zaś miejscach między niemi leży już mezoderma. Wśród mezodermy gdzieniegdzie skupienia komórek tj. początek tworzenia się wysepek krwi. Najbardziej ku tyłowi wprost od pęcherzyka żółtkowego wyrasta ku szypule brzusznej zawiązek szczątkowej omoczni.

Na modelach, wykonanych z przekrojów tego zarodka, widać bruzdę pierwotną, gdzie wszystkie trzy listki schodzą się razem. W jamie owodniowej spostrzegł autor mnóstwo rozpadających się komórek, co wskazywałoby, że jama ta powstaje częściowo przez rozszczepienie i rozpad komórek. Kosmówka składa się z cienkiej warstwy mezodermy, tworzącej krótkie »nierozgałęzione« kosmki bez naczyń, które wrastają w cytotrophoblast. Ten zaś zbudowany jest z jednomiejscami z kilkuwarstwowego nabłonka, pokrytego od zewnątrz warstwą syncytjalną z niewyraźnym rąbkiem szczoteczkowym. Na granicy z doczesną spotyka się większe zwakuolizowane masy syncytjalne.

Co się tyczy doczesnej, to podobnie, jak to autor spostrzegł w poprzednio opisanym zarodku (Ei Sch), widoczne są znaczne zmiany w gruczołach, wytworzenie warstwy gąbczastej, a nieznaczne stosunkowo zmiany w samej tkance łącznej w kierunku wytwarzania komórek doczesnowych. Między kosmkami, jak i w całej błonie śluzowej, zupełny brak krwi, natomiast liczne masy rozpadających się komórek. *M. Konopacki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. T. XII. 1922.

Bensaude S., Grégoire R. i Guénaux G. **Rozpoznawanie i leczenie uchyłków przełyku.** Uchyłki przełyku dzielimy na gardlane, przełykowe, które z punktu widzenia anatomicznego można by nazwać gardlanemi, oraz przełyku w ścisłem znaczeniu tego wyrazu. Uchyłki dają w ciągu wielu lat objawy dokuczliwe w rodzaju suchości i drapania w gardle, ślinienia, kaszlu, wypluwania śluzu, stałego niesmaku w jamie ustnej, uczucia ciała obcego w gardle, a wreszcie trudności w łykaniu naprzód większych, a później i mniejszego rozmiaru kawałków pokarmu oraz płynów. Mogą wystąpić bóle, uderzenia krwi do głowy, napady duszenia się, a nawet blokada przełyku. Zwymiotowane pokarmy nieraz mogą pochodzić z poprzednich posiłków, są mało zmienione, nie zawierają kwasu solnego, zato mogą wykazywać obecność cukru, powstałego ze skrobi pod wpływem śliny. Uchyłek może dać się wymacać oraz dawać objawy wypukowe i wysłuchowe. Pozatem możemy ustalić rozpoznanie, zgłębnikując zgłębnikiem wprowadzonym po połkniętej nitce, prześwietlając promieniami X. w rozmaitem ustawieniu chorego, zwłaszcza zaś skośnem, wreszcie wziernikując przełyk. Leczenie przez zachowywanie odpowiedniej djety i sposobu jedzenia, stosowanie pewnych określonych zabiegów przy łykaniu, wreszcie przemywanie, rozszerzanie ujścia uchyłka itp. daje wyniki tylko czasowe. Leczenie chirurgiczne jest najwłaściwsze. Dawniej obawiano się ropienia tkanki łącznej, zapalenia śródpiersia; obawy te dzisiaj są znacznie mniejsze. Z metod operacyjnych proponowano wgłobienie uchyłka bez otwierania (Bevan), uniesienie dna uchyłka wyżej, niż ujście tegoż do przełyku (Schmid), podwiązanie i wycięcie uchyłka, dokonane jednoczasowo lub na dwóch posiedzeniach, z zachowaniem metod proponowanych przez Goldmann'a, Murphy'ego, Mayo i innych. Stworzenie uprzednio przetoki żołądkowej bynajmniej nie jest zawsze potrzebne. Autorzy podają wreszcie wyniki pomyślne zabiegów jednoczasowej operacji uchyłka przełyku u trzech chorych.

Pron L. **Uwagi nad wartością metod poszukiwania krwawienia utajonego w przewodzie pokarmowym.** Omówiwszy szczegółowo dotychczas stosowane metody, autor odrzuca jako niepewne, nieswoiste, za mało lub zbyt czułe metody chemiczne: fenolftaleinową Meyera, gwajakową Webera, piramidonową Thevenon i Roland'a i inne. Za wystarczającą co do czułości i pewną w stosowaniu uważa Pron metodę Boas'a, opartą na zastosowaniu roztworu chloralu w alkoholu do badanej masy kałowej, gwajaku w proszku oraz nadtlenku baru; poleca też własną modyfikację próby benzydynowej Adlera, zasadzającej się na tem, że zamiast alkoholowego roztworu benzydyny, przygotowanego na gorąco, używa roztworu benzydyny w kwasie octowym na zimno przygotowanego przed stosowaniem, podkreśla pozatem konieczność używania bardzo czystej wody utlenionej.

Metoda hemo-mikroskopowa, aczkolwiek najzupełniej swoista, jest zbyt mało czuła. Z dwóch znanych metod spektroskopowych, jedna, oparta na smugach w widmie, wywołanych przez hematynę, jest zbyt mało czuła, by mogła mieć znaczenie kliniczne, metoda zaś Snapper'a, operująca z hemochromogenem, aczkolwiek prawie równająca się pod względem czułości metodom chemicznym, używana być może jedynie w pracowniach.

Christophe L. **O powstawaniu wrzodów, dających nawroty, oraz owrzodzeń żołądkowo-kiszkowych.** Mathieu, Sencert, Tuffier, omawiając powstawanie wrzodu trawiennego, przyjmują umiejscowianie się drobnoustrojów w ścianie żołądka lub dwunastnicy (co dotychczas nie było podkreślane w należyty sposób), występujące w ślad za tem krwawienia i idącą za niem martwicę śluzówki, wreszcie proces strawie-

nia uszkodzonej tkanki. Stan zapalny naczyń chłonnych otoczenia wrzodu może sprzyjać jego rozszerzaniu się. W znanej klinice Mayo w Rochester, Rosenow znalazł 42 razy w 54 przypadkach paciorkowce w owrzodzeniach i jest on autorem teorji o wybiórczem powinowactwie pewnych szczepów tych bakteryj do błony śluzowej żołądka i jelita. W Ameryce teorja t. zw. focal-infection ma obecnie gorących zwolenników i zażartych przeciwników. W trzech przypadkach, które uprzednio były operowane z powodu wrzodu dwunastnicy, a przedstawiających typowe nawroty tej choroby, autor wyodrębnił z ognisk zapalnych ozębnej paciorkowce. Zastrzyknięte królikom dożylnie, po kilku dniach dały krwawienia lub owrzodzenia w żołądku i jelicie (w 12 przypadkach na 14 doświadczeń), podczas gdy w innych narządach tylko wyjątkowo zdarzały się ogniska. Po szczegółowem omówieniu techniki i możliwych zarzutów Christophe przychodzi do wniosku, że przed zasadniczem usunięciem wrzodu trawiennego należy uprzednio usunąć wszelkie możliwe ogniska ropne; należy skontrolować migdałki, zatoki, zęby, te ostatnie koniecznie radjograficznie. Trzy podane przez autora przypadki były wyleczone środkami wewnętrznemi po usunięciu ognisk ropnych.

Hess Thaysen E. Th. **O przyczynie przewlekłego nawykowego zaparcia oraz o zaparciu w przypadkach wrzodu żołądka.** Na zasadzie przeglądu dużego materjału dowodowego autor przypuszcza, że nie można wytłómaczyć powstawania nawykowego zaparcia przyczynami w rodzaju pewnego trybu życia, niestosowną djetą, nadużywaniem tytoniu, czy też piciem kwaśnego wina itp. Inne czynniki odgrywają tutaj zasadniczą rolę. W pierwszych latach życia spotykamy znaczny odsetek cierpiących na nawykowe zaparcie; bardzo znaczne wzmożenie się odsetka tej dolegliwości mamy w okresie życia od 16—21 lat z mniejszeniem się jego po tym czasie, zwłaszcza u kobiet. W okresie dojrzewania płciowego musimy szukać przyczyny zwiększającej skłonność do zaparcia nawykowego. Rolę tutaj będzie odgrywał czynnik natury nerwowej; skłonność ujawni się we wrodzonej niedostatecznej perystaltyce jelita grubego i prostnicy. Wadliwa czynność gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, być może, jest przyczyną zaburzeń ruchu robaczkowego jelita.

W 72% przypadków wrzodu żołądka stwierdza się zaparcie. Odsetek ten zwiększa się wraz z długością czasu trwania zasadniczego cierpienia; jest on jednakowy dla obu płci. Zaparcie może występować okresowo wówczas, gdy zjawiają się dolegliwości wskutek wrzodu. Objawu tego nie można tłumaczyć jedynie stosowaniem określonej djety, zwiększaniem wydzielania soku żołądkowego czy kwasu solnego, a należy uwzględnić tło odruchowe z żołądkiem, jako punktem wyjścia.

Vedel V. i Baumel I. **Czerwonka wywołana przez balantidium coli.** Autorzy opisują przypadek przewlekłej krwawej biegunki, wywołanej przez wymoczka balantidium coli, a dotyczący rolnika z południowej Francji. Chory leczony był zastrzykami podskórnemi chlorku emetyny po 0,04 dwa razy dziennie w ciągu dni 12; w ciągu pierwszych 24 godzin stosowania leku liczba wypróżnień zmniejszyła się z 12 na 3, a trzeciego dnia nie można już było znaleźć wymoczków w świeżym kale. Chory opuścił szpital wyleczony.

Oettinger W. i Caballero R. V. **O rozszerzeniu przełyku.** W uzupełnieniu pracy drukowanej uprzednio w temże piśmie w roku 1921, autorzy podają opis przypadku współczesnego istnienia rozszerzenia przełyku w postaci prawie utajonej oraz wrodzonego rozszerzenia kątnicy i wstępującej części okrężnicy. Współistnienie tych dwóch nieprawidłowości przemawia za wrodzoną cechą rozszerzenia przełyku, a przeciwko teorji przewlekle trwającego skurczu. Jedyny racjonalny zabieg chirurgiczny jest to zespolenie kieszeni nadprzeponowej przełyku z żołądkiem.

Goiffon R. **O stężeniach roztworów w jonach wodoru.** Autor omawia kwasoty 1) miareczkową, 2) jonową lub aktualną, która odgrywa rolę w zjawiskach życiowych oraz 3) potencjalną, warunkowaną przez jony H niezdysocjowane, znajdujące się niejako w rezerwie. Kwasotę jonową możemy mierzyć nietylko metodami elektrometrycznemi lecz określać ją jeż kolometrycznie za pomocą skali wskaźników. Określanie stężenia roztworów w jonach wodoru ma duże znaczenie dla zrozumienia zjawisk z fizjologji i patologji człowieka oraz pozwala określić optimum dla pożywek, zaczynów itp.

A. Stefanowski (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 2. 1923.

S. J. Thannhauser, W. Hemke. **Czy w podagrze występuje zaburzenie czynnościowe w wydzielaniu kwasu moczowego?** Opierając się na stwierdzonych dotychczas faktach, że w podagrze występuje zwiększona zawartość kwasu moczowego we krwi z równoległem zmniejszeniem się zawartości jego w moczu, autorowie ujmują patogenezę podagry, jako czynnościową niedomogę nerek w wydzielaniu kwasu moczowego, nie rozstrzygając jednak kwestji, czy zaburzenie to tkwi w samej komórce nerkowej, czy też w układzie nerwowym, regulującym czynność nerki. Oprócz tej »pierwotnej ustrojowej podagry« autorowie rozróżniają »wtórną podagrę«, będącą wynikiem ogólnego cierpienia nerki, powodującego obok innych zaburzeń czynnościowych też niedostateczne wydzielanie kwasu moczowego. W rozpoznawaniu podagry autorowie kierują się nie poszczególnemi liczbami zawartości kwasu moczowego we krwi (w podagrze powyżej 4 mg w 100 cm³ surowicy) lub w moczu (poniżej 50 mg w 100 cm³), lecz porównawczem zestawieniem stężenia jego we krwi i w moczu.

Autorowie zastrzykiwali dożylnie 1 g kwasu moczowego w 200 cm³ wody osobnikom będącym na djecie bezpurynowej i stwierdzili, że normalnie nerka wydziela kwas moczowy we krwi, zwiększając stężenie jego w moczu.

Jednocześnie przedstawiają dwa przypadki typowej podagry ze szczegółowem badaniem zawartości kwasu moczowego we krwi i w moczu, dokonywanem w ciągu dłuższego czasu. W jednym przypadku zawartość kwasu moczowego we krwi znacznie zmniejszyła się po podawaniu atofanu. Autorowie uważają, że atofan zwiększa sprawność wydzielniczą nerki względem kwasu moczowego.

Ł. Jelenkiewicz (Warszawa).

Choroby oczne.

American Journal of Ophthalmology.

Nr. 12. 1922.

Hunter W. Scarlett. **Przypadek kanału Cloqueta o nieprzeźroczystych ścianach z przetrwałą tętnicą szklistą.** Autor opisuje niezwykły obraz wziernikowy, jaki spostrzegał u młodej kobiety na oku, którego wzrok był obniżony do samego poczucia światła. Od środka tarczy nerwu wzrokowego ku tylnemu biegunowi soczewki przebiegał przez środek ciała szklistego kanał Cloqueta o ścianach barwy białej, przez które przeświecała dobrze utrzymana i krwią wypełniona tętnica szklista. Żyły nie było widać, natomiast na białej ścianie kanału przebiegały drobne naczynia *(vasa adventitia)*. Kanał kończył się tuż poza soczewką kulistem rozdęciem również białem, na którego powierzchni rozgałęziały się owe naczynia ścienne. Za uciskiem na gałkę oczną można było osłabić, a nawet na chwilę przerwać prąd krwi w tętnicy szklistej.

V. L. Raia. **Dwa przypadki retinitis proliferans, jeden na tle kiłowem, drugi na tle cukrzycy.** Rozpowszechnione jest przekonanie, że znane obrazy wziernikowe t. zw. **retinitis proliferans** są następstwem krwotoków i to przedewszystkiem krwotoków do ciała szklistego. Pokłady białej tkanki łącznej, pokrywającej grubą warstwą siatkówkę, mają być pozostałościami po zorganizowanych skrzepach wynaczynionej krwi. Obydwa spostrzeżenia autora stoją w sprzeczności z takiem pojmowaniem patogenezy *retinitis proliferans*. U obu chorych wśród dłuższego okresu dokładnego spostrzegania rozwinął się typowy obraz *retinitis proliferans*, jak go opisał Manz jeszcze w r. 1870, pomimo, że autor nie stwierdził u nich nigdy ani krwotoków siatkówkowych ani jakiegokolwiek wylewu krwi do ciała szkistego.

Natomiast u jednego z badanych istniało zakażenie kiłowe, a drugi był chory na cukrzycę i autor jest skłonny

tym ogólnym schorzeniom przypisać znaczenie przyczynowe w tworzeniu się i w nadmiernem bujaniu tkankiłącznej w siatkówce i w ciele szklistem.

William F. Hardy. **Rozważania na temat techniki operacji zaćmy.** Autor przechodzi kolejno rozmaite zagadnienia związane z techniką operacji zaćmy. Omawia przygotowanie chorego do operacji, sposoby zapobiegania zakażeniu pooperacyjnemu przez usuwanie w miarę możności ogólnych przyczyn takiego zakażenia, jakoteż przez należyte odkażanie worka spojówkowego, powiek i dróg łzowych. Jest on zwolennikiem irydektomji przygotowawczej i chętnie operuje zaćmy niedojrzałe, głównie ze względów społecznych, gdy oba oczy są zajęte i chory przez długi okres czasu musiałby być niezdolnym do pracy. Wiele miejsca poświęca autor sprawie wyboru miedzy sposobami wyjmowania zaćmy z torebki, a wyjmowaniem zaćmy wraz z torebką i zajmuje się szczegółowo tak zwaną wschodnio-indyjską operacją pułkownika Homera Smitha. Smith przyjechał do St. Louis i w sekcji okulistycznej tamtejszego towarzystwa lekarskiego wykonał wobec licznie zgromadzonych okulistów 41 ekstrakcyj swoją metodą. Autor znajdował się również w gronie widzów i wyraża uznanie dla wielkiej wprawy, z jaką pułkownik Smith wykonywał swój trudny zabieg. Co prawda ma on już mieć za sobą z górą 50.000 w Indjach tym sposobem wydobytych katarakt. O 41 pokazanych w St. Louis operacjach podaje autor następujące liczby: Dojrzałych zaćm było 16, niedojrzałych 21, przejrzałych 4. W 11 przypadkach przyszło do wypływu ciała szklistego. *Iritis* względnie *irydocyclitis* rozwinęła się w przebiegu pooperacyjnym w 26 przypadkach. Do krwotoku naczyniówkowego *(haemorrhagia chorioidealis expulsiva)* przyszło aż 5 razy. Tęczówka wypadła w 9 przypadkach, do przeciągnięcia źrenicy ku górze przyszło w 20 przypadkach, w 3 przypadkach skończyło się na wyłuszczeniu operowanego oka. Pod względem bystrości wzroku wyniki były następujące: 6/6 w 2 przypadkach, 6/9 w 4 przypadkach, 6/13 w 5 przypadkach, 6/15 w 2 przypadkach, 6/20 w 3 przypadkach, 6/25 w 3 przypadkach, 6/40 w 4 przypadkach, liczenie palców w 1 przypadku, rozróżnianie ruchów ręki w 6 przypadkach, utrata poczucia światła w 4 przypadkach (oprócz 3 enukleacyj), poza tem jeszcze w 4 przypadkach wynik optyczny miał być zły, ale nie został dokładnie zapisany. Jak z powyższego zestawienia wynika ani lista powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych ani wyniki pod względem bystrości wzroku nie zalecają bynajmniej tak rozgłośnej i tak zachwalanej wschodnio-indyjskiej metody ekstrakcji zaćmy, tem bardziej, jeżeli się zważy, że sam twórca operacji, mimo swej niewątpliwie ogromnej wprawy naraża się na tak częste powikłania i musi się zadawalniać tak małym procentem korzystnych wyników optycznych.

K. W. Majewski.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Polski Przegląd Chirurgiczny Tom I. zeszyt 4. — 1922 r.: A. Ambrożewicz: W sprawie operacji przepukliny udowej. — A. Wojciechowski: Badania drobnowidowe podstawy krezki w związku z powstawaniem w niej torbieli. — J. Rutkowski: Badanie dróg żółciowych za pomocą zgłębnika dwunastniczego. — J. Mossakowski: Wpływ usypiania na drobnoustrojobójcze własności surowicy krwi. — J. Kołodziejski: W sprawie leczenia operacyjnego sposobem Whitehead'a. — B. Sawicki: Przyczynek do patologji zboczeń w rozwoju kręgów i żeber. — Z. Radliński: Stanowisko Kliniki Chirurg. II. Uniw. Warsz. w sprawie zapalenia wyrostka robaczkowego. — F. Piaszczyński: O niektórych powikłaniach spostrzeganych po wycięciu wyrostka robaczkowego na zimno.

Przegląd Epidemjologiczny T. II. zesz. III. — 1922 r.: H. Raabe: Znaczenie stężenia jonów wodorowych (H·), ilości pokarmu i stosunku powierzchni hodowli do jej objętości w rozwoju wiciowca Prowazekia (Bodo) edax. — D. Rywosz: Przyczynek do działania bakterjobójczego wody utlenionej. — L. Frenk: Doświadczenia nad zdolnością aglutynacyjną surowic ogrzewanych. — S. Saski: Cholera azjatycka w wojsku na obszarze wojennym w roku 1920—21. — B. Feierabend: O metodzie Harrisa szczepień przeciw wodowstrętowi. — J. Supniewski: Zmiany anatomo-patologiczne u zwierząt, zatrutych maksymalnemi dawkami neoarsenobenzolu. — S. Sierakowski: Oznaczanie stopnia zakwaszania cukrów przez bakterje zapomocą mierzenia ilości jonów wodorowych. — K. Sterling: O wyodrębnieniu drobnoustrojów za pomocą t. zw. »Metody włoskowatego przenoszenia się bakterji po bibule« — F. Eisenberg: Witaminy a bakterje.

Przegląd Dentystyczny — 1922 r. Nr. 5. M. Konopacki: Z histologji rozwoju zębów. — S. Serkowski: O zakażeniach przez jamę ustną ze szczególnem uwzględnieniem zakażeń kropelkowych i możliwości zabezpieczenia zapomocą masek ochronnych. — H. Berger: Amputacja i ekstyrpacja — L. Brennejsen: Przyczynek do zabezpieczenia zębów porcelanowych w mostkach od pękania.

Nr. 6.: S. Moycho: Podstawy fizyczne aparatu rentgenowskiego. — W. Bakierowski: Rentgenografja w dentystyce. — L. Brennejsen: Rentgenografja a roboty techniczne. — A. Mokrzycki: Brodawki międzyzębowe a zabiegi dentystyczne. — A. Gruszczyński: Resekcja wierzchołka korzenia a leczenie zachowawcze. Do zeszytu dołączona plansza z 49 rentgenogramami.

Wychowanie fizyczne Nr. 10—12.: L. Padlewski: Stulecie Pasteura. — K. Mitkiewicz: Sprawozdanie z działalności referatu higjeny i wych. fiz. przy kuratorjum okr. szk. Pozn. — Budzińska-Tylicka: Wewnętrzna organizacja opieki higjeniczno-lekarskiej w szkole.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe dnia 26. stycznia 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 109.

Prezes kol. Zieliński poświęca słowa wspomnienia ś. p. Dr. Gracce Józefowi, zastępcy naczelnego lekarza dyrekcji kolei państwowych we Lwowie. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

1. Kol. Pisek: Dziś mija lat 100 od śmierci jednego z największych dobroczyńców ludzkości, lekarza dra Edw. Jennera, któremu zawdzięczamy szczepienie ospy. Praktykując niedaleko Bristolu — stykając się z ludem wiejskim — słyszy raz od włościanki zdanie: »Nie mogę nabawić się tej choroby (t. j. ospy), gdyż już miałam ospę krowią«. Po długich, 21 lat trwających obserwacjach i studjach, wprowadza szczepienie ospy w życie dnia 14. maja 1796; szczepi po raz pierwszy 8-letniego chłopca Jamesa Phipps limfą, uzyskaną z ręki kobiety, która przy dojeniu krów pana swego nabawiła się ospy krowiej. Aby się przekonać, czy krowia ospa uchroni chłopca od zakażenia się groźną ospą ludzką, zaszczepia mu 1 lipca tegoż roku świeżą treść krosty ospy ludzkiej. Chłopak nie zachorował na ospę. Historja dalszych losów szczepienia ospy obfituje w wszystkie okresy, jakie przechodzą wynalazki genjuszów ludzkości. Dwa lata później ogłasza Jenner słynne swe dzieło: An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae. London 1798. Los dobrotliwy dozwolił mu dożyć trjumfu swych ciężkich zmagań z przeciwnościami. Ojczyzna wdzięczna w r. 1802 ofiarowuje mu dar honorowy 10.000 funtów szterlingów, w 5 lat później dodatkowo jeszcze 20.000 funtów szterlingów. Na największym placu — na Trafalgar Square w Londynie wzniesiono Jennerowi wspaniały pomnik w r. 1857.

W pamięci wdzięcznej i w czci głębokiej składa i nasze Lwowskie Tow. lek. hołd cieniom nieśmiertelnego lekarza — bodaj choć skromnem wspomnieniem na swem zebraniu w dniu 26. stycznia 1923 r.

2. Kol. Falkiewicz przedstawia chorego z **objawami akromagalji i syringomyelji.** U chłopca 18-letniego stwierdza się z jednej strony objawy przemawiające za akromegalją, jak: zgrubienie nosa i warg, wyraźna prognacja, zgrubienie obwodowych części wszystkich czterech kończyn wraz z sinicą tych części oraz uwłosienie typu kobiecego. Ponadto podczas obserwacji senność i apatję, a we krwi eozynofilję.

Z drugiej strony istnieje kompleks objawów, jak syndrom Hornera, zaniki małych mięśni ręki prawej wraz z zaburzeniami czucia (bólu i ciepła), obustronnie Babiński, które to zmiany dozwalają bezwzględnie na rozpoznanie syringomyelji.

Przypadek ciekawy, ponieważ roentgenologicznie nie można stwierdzić guza przysadki, lecz nadewszystko ciekawy ze względu na to połączenie akromegalji ze syringomyelją.

Janusz sekretarz. (C. d. n.)

Sprawy zawodowe.

W sprawie organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych.

Najcenniejszym skarbem człowieka jest zdrowie: ani majątek, ani sława, ani dobra doczesne go nie zastąpią; bez zdrowia nie można sobie wyobrazić radości życia; od zdrowia zależy zdolność i chęć do pracy, a zatem możność utrzymania siebie i swoich najbliższych.

Pieczę nad tym nieocenionym skarbem można powierzać tylko osobom odpowiednim. Zaufanie do lekarza podczas leczenia rozstrzyga nieraz o jego wyniku, gdyż chory, wierząc bez zastrzeżeń swemu lekarzowi, nie tylko będzie przyjmował zalecone lekarstwa, lecz wykona i inne przepisy higjeniczne i djetetyczne, które nieraz więcej się przyczyniają do powrotu do zdrowia, niż zapisywane leki.

W tym sensie wiara uzdrawia.

Każdy obywatel powinien mieć możność leczenia się u tego lekarza, do którego ma zaufanie. Jeżeli Rząd uznał, że powinien zapewnić pomoc lekarską urzędnikom państwowym, to niechajże to wykona w sposób godny, to znaczy da możność powierzania opieki nad zdrowiem wybranemu przez urzędnika lekarzowi. Narzucanie lekarzy-urzędników będzie zawsze prowadzić do obustronnego rozgoryczenia: urzędnik będzie podejrzewał narzuconego sobie lekarza o niedostateczną troskliwość: lekarz zaś będzie zrażony brakiem zaufania i uznania ze strony pacjenta-urzędnika. Rezultat ten już jest teraz widoczny po próbie uczynionej przez Ministerjum Zdrowia. Lekarze są traktowani przez urzędników jako urzędnicy wydający świadectwa i podpisujący recepty dla otrzymania bezpłatnie lekarstwa. Wskutek tego lekarze mogą być do pewnego stopnia usprawiedliwieni, jeżeli po kilku takich zdarzeniach zaczną w zgłaszającym się urzędniku widzieć nie chorego, lecz interesanta, żądającego jakiegoś zaświadczenia.

Będzie się to stale powtarzało, o ile pomiędzy lekarzami nie będzie szlachetnego współzawodnictwa, co przy otrzymywaniu stałej pensji jest zupełnie niepotrzebne. Tylko prawo wolnego wyboru lekarza i zapłata za każdą poradę zmusi lekarzy, chcących mieć więcej pacjentów, a co zatem idzie i dochodów, do jaknajwiększej troskliwości o swoich chorych. To także będzie bodźcem do pogłębienia wiedzy i, co zatem idzie, do postępu nauki lekarskiej i z tego powodu Zrzeszenia Lekarskie występowały i występują nie przeciwko Kasom chorych, jako takim lecz przeciwko zaprowadzonemu w nich systemowi opłat za liczbę godzin spędzonych w ambulatorjum Kasy. Taki system bardzo prędko obniżyłby poziom nauki i sztuki lekarskiej, o który Związkom Lekarskim najbardziej idzie, a poziom ten w Polsce dotąd stoi bardzo wysoko.

Istniejące Kasy chorych przy swym olbrzymim aparacie centralizacyjnym nie mogą podołać zadaniu udzielania pomocy lekarskiej wszystkim, którzy do korzystania z niej mają prawo, gdyż Kasy chorych, wprowadzone na zasadzie rozważań przy biurku, bez liczenia się z życiem realnem, nie mają ambulatorjów w ilości dostatecznej, odpowiadającej liczbie ubezpieczonych, nie mają potrzebnej ilości lekarzy i grzeszą systemem, wyłączającym wolny wybór lekarza i opłatę jednostkową; stąd powstały narzekania i niezadowolenia, które twórcy i obrońcy systemu tego chcą zwalić na odpowiedzialność lekarzy, którzy ze swej strony w przemówieniach i publikacjach ten właśnie fatalny rezultat w swoim czasie przewidywali i stale przed nim ostrzegali.

Jeżeli urzędnicy chcą mieć pomoc lekarską, którąby ich zadowolniła, nie powinni się godzić ani na lekarzy-urzędników, ani łączyć się z istniejącemi Kasami chorych, nie będącemi w możności podołać potrzebom i wymaganiom, lecz powinni żądać własnej organizacji, opartej na wolnym wyborze lekarza i zapłacie za każdą poradę, czy zabieg. Ministerjum Zdrowia przewidziało tę formę pomocy, ofiarując ewentualnie do 2% pensyj urzędniczych na ten cel, pod warunkiem, że urzędnicy ze swej strony dopłacą ewentualnie 1%. Zdaje się, że żądanie to jest pod każdym względem słuszne i nikogo nadmiernie nie obarczy, ma zaś tyle dobrych stron, że ofiara ta sowicie się się zainteresowanym opłaci; urzędnicy, wnosząc opłatę 1%, będą mogli instytucją pomocy lekarskiej rządzić sami, uwzględniając wszystkie im przecież najlepiej znane potrzeby i czuwając nad celowością wydatków. Taką pomoc lekarską będą oni napewne woleli, niż bezpłatną zupełnie, ale narzuconą im z góry. Nadto zaznaczyć należy, iż przy takiej organizacji pomocy lekarskiej członkowie wnosiliby tylko do 1% procentu od pensji.

Związek lekarzy Państwa Polskiego obiecuje swą pomoc przy organizowaniu Urzędniczej Kasy chorych, opartej na wolnym wyborze lekarza i opłacie jednostkowej, oraz przyrzeka rozciągnąć kontrolę nad prawidłowem wykonywaniem przez członków Związku swych obowiązków.

W ten sposób interesy urzędników będą zupełnie zabezpieczone.

Zdrowie obywateli jest bogactwem kraju, a lekarze obowiązani z natury zawodu swego i powołania do dbania o zdrowotność ogólną, za pośrednictwem swego Związku wyrażają opinję, że drogą powyżej wskazaną najlepiej spełnią obowiązek służenia Państwu i Obywatelom-Urzędnikom.

Warszawa 5. lutego 1923.

Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Izba lekarska w Lublinie.

Wydział Rady Izby ukonstytuował się, jak następuje: Naczelnik Izby dr. Jan Modrzewski z Lublina, zastępca naczelnika na Woj. Wołyńskie dr. Franciszek Mikłaszewski z Łucka., zastępca na Woj. Poleskie ppłk. dr. Adolf Jaczewski z Brześcia lit., sekretarz (pisarz) dr. Kazimierz Jaworski z Lublina, skarbnik dr. Stefan Wąsowski z Lublina, członkowie Zarządu ppłk. dr. Kazimierz Kowaliński z Lublina, dr. Stefan Drożdż z Lublina.

Dnia 25 lutego b. r. bezpośrednio po zakończeniu organizacyjnego zebrania Rady Izby i Zarządu pod przewodnictwem Komisarza Rządowego, Rada Izby, korzystając z obecności członków, odbyła pierwsze orjentacyjne posiedzenie co do najbliższych prac Izby, przyczem, poza wnioskami natury organizacyjno-technicznej, zostały uchwalone dwa następujące wnioski:

1) Konieczność zaprotestowania przeciwko projektowi zlikwidowania Ministerstwa Zdrowia, wobec czego zostały wysłane odpowiednie depesze do PP. Marszałka Sejmu i Prezydenta Ministrów.

2) Obowiązkowe dla wszystkich Członków Izby wpłacenie tymczasowo (na pierwszy kwartał roku 1923) 20.000 mkp. od osoby z których 5.000 ma być przeznaczone na pokrycie poniesionych przez Ministerstwo Zdrowia kosztów organizacji wyborów do Izb Lekarskich, a pozostałe 15.000 na początkowe koszta organizacji Izby.

Wszyscy koledzy Członkowie Izby proszeni są o przesłanie powyższej sumy przed dniem 1 kwietnia b. r. pod adresem Skarbnika Izby Dr. Stefana Wąsowskiego (Lublin, Namiestnikowska 16). Pożądane byłoby dla uproszczenia przesyłki jednoczenie się Kolegów w oddzielne grupy. Lokal Izby tymczasowo mieści się przy Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia (Kapucyńska 1. I. piętro). Naczelnik Izby Dr. *Modrzewski.*

Wiadomości bieżące.

Kraków.

W sprawie numerus clausus. Wydział lekarski oświadczył się bardzo znaczną większością, podobnie jak prawniczy, za numerus clausus.

Lwów.

Towarzystwo higjeniczne, podobnie jak roku zeszłego, urządziło szereg odczytów popularno-higjenicznych, które cieszą się wielką frekwencją publiczności. Odczyty odbywają się w jednym z większych Kinoteatrów i objaśniane są licznemi obrazami świetlnemi a także filmami kinomatograficznemi.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VIII Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 16 marca b. r. o godz. 6-tej w Poliklinice (ul. Lindego 5). Porządek obrad: a) Pokazy, b) kol. Fleck: Odczyn skórny otrzymany wyciągiem z odmieńca X_{19} w durze osutkowym.

W. Janusz sekretarz *J. Zieliński* prezes

Warszawa.

Zarząd zlikwidowanej Kasy pożyczkowo-oszczędnościowej lekarzy w Warszawie złożył z funduszów tejże Kasy Mp. 50.000 na rzecz Kasy wdów i sierot po lekarzach przy Warsz. Tow. Lek., prócz tego wpłynęło na tenże cel Mp. 31.746 nieodebranych i ofiarowanych wkładów uczestników Kasy pożyczkowej.

Stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w szpitalu żydowskim na Czystem otrzymał drogą konkursu kol. Aleksander Wertheim.

Z Małopolski.

Z Koła drohobyckiego Związku lekarzy otrzymujemy następującą notatkę z prośbą o umieszczenie.

Wobec tego, że liczba lekarzy osiadłych w Drohobyczu i Borysławiu obecnie przekracza w dwójnasób ilość lekarzy praktykujących przed wojną, dalej ze względu na to, że więcej jak 80% ludności miejskiej ubezpieczona jest w tutejszej pow. K. Chorych, ostrzega się Kolegów w ich własnym interesie przed osiedlaniem się w powiecie drohobyckim. *J. Wilner.*

Zmarli.

Dr. Bolesław Ryszard Gepner, ordynator Warszawskiego Instytutu oftalmicznego, pierwszy prezes polskiego Towarzystwa Okulistycznego, zmarł w Warszawie w wieku lat 57.

Dr. Roman Skowroński, znany w Warszawie ortopedysta i właściciel zakładu gimnastyczno-leczniczego, członek Zarządu i gospodarz lokalu Stowarzyszenia Lekarzy polskich, zmarł w Warszawie dnia 1. marca r. b., żył lat 62.

Redakcja otrzymała: J. Olbrycht. Un cas d'empoisonnement criminel par les graines de jusquiance. Odb. z Annales de méd. lég. wrzesień 1922. — Le sétérodiagnostic d'espèce du méconium. Odb. z Annales de méd. lég. listopad 1922. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung. Odb. z D. Zeitschr. f. die ges. ger. Med. T. 1. Z. $^{10}/_{11}$. 1922. — Zachowanie się organów śledczych względem dowodów rzeczowych. Warszawa, Dom książki polskiej. J. Danysz: Geneza energji psychicznej. Zarys filozofji biologicznej. Książnica polska Tow. naucz. szkół wyższych. Lwów — Warszawa. 1923